

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

ANNÉE 1966 — N° 140

LES CALCIFICATIONS SECONDAIRES DES PANCRÉATITES CHRONIQUES ET RÉCIDIVANTES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 7 JUILLET 1966

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

BRACONNOT Pierre

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 11 Août 1939 à METZ (Moselle)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS,
J. TIXIER & FILS, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1966

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

ANNÉE 1966 — N° 140

LES CALCIFICATIONS SECONDAIRES DES PANCRÉATITES CHRONIQUES ET RÉCIDIVANTES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 7 JUILLET 1966

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

BRACONNOT Pierre

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 11 Août 1939 à METZ (Moselle)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
J. TIXIER & FILS, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1966



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens honoraires :

MM. J. LÉPINE
H. HERMANN

Membre de l'Institut.
Correspondant de l'Institut.

Doyen :

J.F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT
DORCHE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, GARIN, GATÉ, MARTIN,
GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET,
POLLOSSON, ENSELME, WERTHEIMER, SARROUY

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS	Physique biologique
(détaché à Beyrouth)	
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et Toxicologie
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du Travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et Action sanitaire et sociale
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
CREYSSSEL J.	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD P.	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Clinique chirurgicale B
GIRARD M.	Clinique médicale D
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
GONIN	Thérapeutique
MONNET	Clinique médicale infantile B
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de Chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique Stomatologique
MARION J.	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT L.	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD P.	Clinique de Chirurgie cardiaque
MATHIEU	Clinique gynécologique
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
BERTOYE	Clinique des maladies infectieuses
VIGNON	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
VINCENT D.	Biochimie appliquée.
CIER A.	Pharmacodynamie
X...	Chimie biologique et médicale
X...	Bactériologie
X...	Pathologie chirurgicale

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
LACROIX	Hygiène et climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Hématologie
GOINARD	Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale
PONT M.	Médecine générale
TRAEGER	Pathologie médicale et rénale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie	MM. De SOLLIERS	Chimie analytique
FEROLDI	Anatomie pathologique	DESPIERRE	Médecine générale
MORET	Physique biologique	GARIN	Parasitologie
ODDOUX	Botanique et cryptogamie	TOLOT	Médecine du Travail
		THIVOLET	Hygiène

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS TITULAIRES

MM. CREYSSSEL R.	Chimie biologique	MM. FRIES	Médecine générale
PINET	Electro-radiologie	GILLY	Pédiatrie
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie	ROBERT	Médecine générale
DESCOTES	Chirurgie générale	BOUCHET	Anatomie
JOUVET	Pathologie expérimentale	BETHENOD	Pédiatrie
PEYRIN	Physique biologique	GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
TOMMASI	Anatomie pathologique	KALB	Pneumo-phthisiologie
BUFFARD	Electro-radiologie	LARBRE	Pédiatrie
LEJEUNE	Méd. gén. et thérapeutique	SOUSTELLE	Chirurgie générale
De MOURGERS F.	Stomatologie	VIALA	Médecine générale
NAUSSAC	Maladies infectieuses	VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
REBOUILLAT	Chirurgie générale	GIROD	Histologie et embryologie
ROMAGNY	Pédiatrie	GRAS	Chimie biologique
DELAHAYE J.	Médecine générale	MALLEIN	Chimie analytique
DELEUZE R.	Anesthésiologie	COLIN	Médecine légale
GIRAUD M.	Electro-radiologie diagnos- tic et thérapeutique.	BERTRAND	Chimie biologique
FRANÇOIS	Pédiatrie et puériculture	MARÉT	Chirurgie générale
MICHOULIER	Chirurgie générale	VIALIER-BAYNARD	Bactériologie
COLOMB	Dermatologie	CHOLLAT	Electro-radiologie
LAMBERT	Médecine générale	FLEURETTE	Bactériologie
MICHEL	Anesthésiologie		

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie	MM. RIFFAT	Hygiène
FLANDROIS	Physiologie	BIZOLON	Physique
ROLLET	Pharmacie galénique		

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. MARION P.	Chirurgie générale	MM. GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
BONAMOUR	Ophthalmologie	GARDE	Médecine générale
De MOURGERS G.	Chirurgie générale	HUGONNIER	Ophthalmologie
DEVIC	Médecine générale	MORNEX	Médecine générale
DUMONT M.	Obstétrique	MOUNIER-KOHN A.	Chirurgie générale
DURAND	Urologie	NORMAND	Médecine générale
FRANCILLON	Chirurgie Générale	PERRIN A.	Médecine générale
SAUBIER	Chirurgie générale	DUMAS	Stomatologie
SCHOTT	Neuro-psychiatrie	GARMIER	Obstétrique
ALLEGRE	Neuro-chirurgie	NOEL	Médecine générale
CHASSARD	Electro-radiologie	SCHNEPP	Orthopédie
FAYSSE	Orthopédie	NOTTER	Gynécologie obstétricale

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. P. MALLET-GUY, président ; A. TRILLAT, J. FEROLDI, J. MICHOULIER, Assesseurs

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

LES CALCIFICATIONS SECONDAIRES DES
PANCRÉATITES CHRONIQUES ET RÉCIDIVANTES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

En gage de ma profonde affection.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. MALLET-GUY

son dynamisme et sa puissance de travail incomparable, sa tenacité qui se joue de tous les obstacles, ont toujours suscité notre admiration et constitué pour nous un exemple précieux.

Il nous a permis de développer dans cette thèse ses conceptions originales sur un sujet passionnant nous faisant bénéficier de son expérience considérable, fruit d'un travail incessant portant sur des dizaines d'années. Nous espérons ne pas avoir trop trahi sa pensée.

Il a bien voulu nous admettre à ses côtés et guider notre inexpérience. Nous espérons ne pas le décevoir et l'assurons de notre dévouement et de notre reconnaissance.

A NOS MAITRES ET JUGES

Monsieur le Professeur A. TRILLAT

Ses qualités professionnelles — incomparables — allient la clarté de l'esprit qui lui permet de résoudre les problèmes les plus compliqués à la perfection dans la technique opératoire.

Sportif depuis toujours, sa vie n'est qu'une incessante et passionnante compétition.

La chaleur de son accueil, l'affectueuse sollicitude dont il entoure les plus jeunes, ajoutent encore à l'attrait de sa personnalité. Notre vœu le plus cher est de conserver l'amitié dont nous pensons être honorés.

Monsieur le Professeur Agrégé J. FEROLDI

Nous avons pu mesurer au cours des années l'ampleur de ses connaissances et la sûreté de ses diagnostics à laquelle une nombreuse clientèle rend unanimement hommage.

Quoique très absorbé par ses nombreuses activités, il est toujours prêt à assister les autres de ses conseils, et nous avons toujours trouvé auprès de lui un accueil très agréable, même à la table sévère des examens.

Monsieur le Professeur Agrégé J. MICHOUlier

En dépit de sa brillante réussite, il est resté pour nous un camarade, toujours prêt à guider sans lassitude apparente, un geste chirurgical hésitant.

Son habileté chirurgicale et ses qualités de travailleur acharné ne le cèdent qu'à l'heureuse disposition de son caractère qui répand la bonne humeur autour de lui et lui permet de dissiper d'un bon mot la tension de trop longues heures de travail. Qu'il soit assuré de notre indéfectible amitié et de notre dévouement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

Monsieur le Professeur P. WERTHEIMER
Monsieur le Professeur M. LEVRAT
Monsieur le Professeur R. PEYCELON
Monsieur le Professeur J. MARION
Monsieur le Professeur J. LECUIRE
Monsieur le Professeur L. MANSUY
Monsieur le Professeur Agrégé P. MAILLET
Monsieur le Professeur Agrégé J. SAUTOT
Monsieur le Professeur Agrégé A. GONIN
Monsieur le Professeur Agrégé R. BRETTE

Internat :

Monsieur le Professeur P. MOUNIER KUHN
Monsieur le Professeur Agrégé E. ROCHET
Monsieur le Professeur P. MICHAUD
Monsieur le Professeur Agrégé E. SAUBIER
Monsieur le Professeur Agrégé G. MARET
Monsieur le Professeur Agrégé H. VIARD
Monsieur le Professeur Agrégé H. THERMET
Monsieur le Professeur Agrégé A. MOUNIER KUHN

INTRODUCTION

La présence de formes diverses de dépôts calcaires dans le pancréas chroniquement enflammé pose de nombreux problèmes. Le plus important paraît être celui de leur signification nosologique : lithiase wirsungienne, calcifications pancréatiques, ont-elles ou non une signification distincte ?

- Il existe en effet deux catégories de faits qu'il s'agit ou de réunir dans un même concept nosologique ou de séparer en deux syndromes distincts. Cette discussion n'est pas seulement théorique, mais mène à une décision très importante, qui doit régenter l'indication chirurgicale.

C'est à Mayo ROBSON, en 1904, que l'on doit les premiers travaux d'ensemble sur cette question des calcifications pancréatiques : il distinguait dès cette époque deux sortes de calcifications : les calculs wirsungiens, gros calculs échelonnés obstruant le canal, et les dépôts calcaires généralement plus menus occupant une partie, ou même la totalité, de la glande sous forme de calcifications pancréatiques diffuses. Cette distinction fut maintenue par MOCQUOT, dans la description qu'il fit en 1933 de la lithiase vraie primitive et de la pancréatite pétrifiante secondaire, puis par HAGGARD et KIRTLEY, GARIN et MALLET-GUY, WHIRTS et SNAPE.

Des auteurs américains ont introduit un germe de confusion en réunissant, à la suite de A. O. WHIPPLE, ces deux formes pathologiques en une seule, sous cette seule dénomination de « chronic pancreatitis with calcareous deposits », et en préconisant des techniques chirurgicales communes.

La multiplication des travaux anatomopathologiques permet actuellement de distinguer trois ordres de faits anatomiques en ce qui concerne les calcifications pancréatiques :

- les calculs du canal de Wirsung ;
- la microlithiase diffuse périphérique ;
- les calcifications se déposant au niveau des foyers scléro-nécrotiques.

P. MALLET-GUY a insisté à plusieurs reprises sur ces faits, notamment au XX^e Congrès de la Société Internationale de Chirurgie à Philadelphie et aux Journées françaises de gastro-entérologie du 10 octobre 1965. Il peut sembler logique de réunir dans le même cadre nosologique les deux premières éventualités : stricto sensu, il s'agit bien, dans les deux cas, de lithiase, mais du point de vue pathologique et chirurgical, la lithiase du canal de Wirsung doit être individualisée au départ comme une maladie propre dans le vaste cadre des pancréatites chroniques, non seulement par ses caractères étiologiques particuliers, mais surtout par le fait qu'elle représente le cas le plus indiscutable de la pathologie wirsungienne du pancréas.

La lithiase précède la pancréatite d'amont et la chirurgie peut saisir à ses premiers stades une lithiase à gros calculs sans altérations parenchymateuses. Celle-là conditionne celle-ci par l'obstruction canalaire qu'elle réalise et, même après l'apparition des lésions secondaires, elle doit rester une lithiase pour le chirurgien, justifiant des thérapeutiques mutilantes : pancréatectomie gauche et désobstruction d'aval, duodéno-pancréatectomie céphalique, ou même pancréatectomie totale.

A l'inverse, les micro-calculs déposés dans les rameaux du Wirsung, ou les calcifications en aire de la glande, nous paraissent constituer non pas une entité nosologique particulière, mais la simple modalité évolutive d'un quelconque processus inflammatoire.

Nous nous proposons d'étudier ces « pancréatites calcifiées » à partir d'une série de 52 observations recueillies dans la pratique du Professeur P. MALLET-GUY, parmi lesquelles se trouvent 47 observations de calcifications pancréatiques secondaires de pancréatites chroniques et récidivantes et 5 observations de calcifications secondaires à une lithiase primitive du canal de Wirsung ayant entraîné une pancréatite d'amont elle-même calcifiée.

Replacés dans l'ensemble des 600 cas de pancréatite chronique vérifiés opératoirement et histologiquement que comporte la statistique de P. MALLET-GUY, ces 47 cas représentent un pourcentage très faible de 7 % auquel il convient d'ajouter 2 % de cas de lithiase wirsungienne, ce qui ne représente que 9 % de dépôts calcaires intra-pancréatiques. Ce faible pourcentage s'explique par un diagnostic et un traitement précoce des pancréatites chroniques et récidivantes, avant que les calcifications n'aient le temps de se manifester radiologiquement.

PREMIÈRE PARTIE

HISTOIRE NATURELLE
DES CALCIFICATIONS

CHAPITRE PREMIER

MODE D'APPARITION DES CALCIFICATIONS

Le mode d'apparition des calcifications pancréatiques nous paraît très révélateur de la signification qu'il convient de donner au processus de calcification dans l'évolution des pancréatites chroniques récidivantes ; la calcification n'étant autre que la signature sur les clichés de la cicatrice du foyer inflammatoire initial.

Dans treize observations, il nous a été possible de reconstituer la chronologie du processus de calcification, grâce à l'existence de documents radiologiques successifs.

Un premier groupe de huit observations est défini à la fois par l'existence des calcifications au moment où fut opéré le malade et par la notion formelle de leur apparition secondaire, après le début de leur évolution pathologique. Dans ces cas, l'histoire de la maladie peut être reconstituée dans ses phases successives : première période inflammatoire, cicatrisation et calcification du premier foyer, nouveaux foyers évolutifs ayant déclenché l'acte opératoire.

Il faut noter que la découverte radiologique fortuite de calcifications pancréatiques fait souvent rectifier un diagnostic erroné et rattacher à sa vraie cause l'histoire pathologique jusqu'ici rebelle aux thérapeutiques inappropriées mises en œuvre. Ceci est particulièrement net pour les cinq dernières observations de ce groupe.

OBSERVATION I

- Crises douloureuses épigastriques et de l'hypocondre gauche en 1960. Pas de calcifications pancréatiques visibles. Une laparotomie met en évidence une sclérose pancréatique.
- Apparition des calcifications en 1961.
- Intervention le 6.2.63 : cholécystéctomie. Splanchnicectomie gauche.
- Gastrectomie pour sténose duodénale.
- Guérison en 1965.

M. LOR..., 38 ans, 4982.

Ce malade, sans antécédents particuliers, présente le 22.1.60, des crises douloureuses épigastriques irradiant dans l'hypocondre gauche et récidivant à plusieurs reprises au cours de l'année 1960. Les radiographies pratiquées à cette époque ne montrent pas de calcifications de la tête pancréatique.

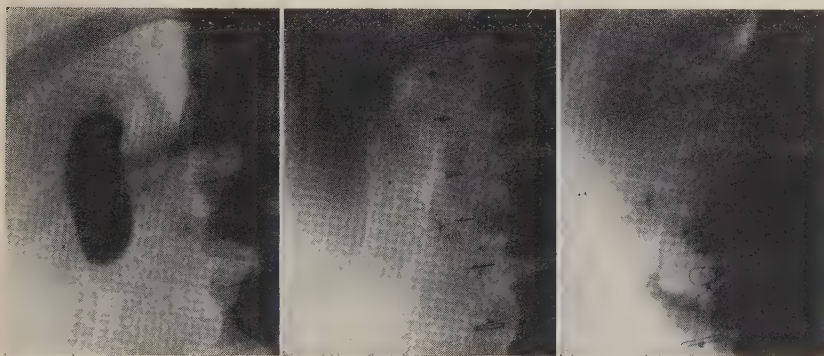


Fig. 1. — Calcification secondaire d'une pancréatite parenchymateuse primitive. Obs. I (4982).
— A gauche : le 1.10.60, après 10 mois d'évolution de la pancréatite, pas de calcifications visibles.

— Le 3.11.61, apparition de calcifications de la tête du pancréas.

— Splanchnicectomie gauche et résection du ganglion semi lunaire le 6.2.63 ; guérison marquée par l'absence de toute récidive pancréatique confirmée en Septembre 1965.

— Le 16.7.64, sur les cholangiographies, les calcifications se sont accrues en nombre et en densité, sans aucun signe traduisant une souffrance pancréatique.

Le 4.10.60, intervention pratiquée dans un Hôpital parisien qui met en évidence de gros blocs de sclérose pancréatique céphalique.

La persistance des crises douloureuses nécessite une réintervention le 24.11.61, au cours de laquelle une splénectomie est rendue obligatoire par un incident technique. A cette occasion, il a été constaté que le cholédoque était légèrement dilaté.

C'est également en 1961 (3.11.61) qu'apparaissent sur les cholangiographies des dépôts calcaires de la tête du pancréas.

En Août 1962, les crises douloureuses reprennent avec une topographie différente, car elles siègent dans l'hypocondre droit. Le malade est hospitalisé dans le Service en Janvier 1963. On note à l'entrée un amaigrissement de 6 à 7 kg en 1 an. Les examens biologiques montrent :

- Amylasémie : 57 U.
- Phosphatases : 2,5.
- Hyperglycémie provoquée : 1,05 - 2,41 - 2,11.
- Protrombine : 100 %.
- Urée : 0,19 %.
- Protéines totales : 73 %.

Les radiographies montrent alors une augmentation du nombre des calcifications par rapport à celles de l'année 1961. A la cholangiographie, la voie biliaire principale est dilatée et paraît rétrécie dans son segment pancréatique au niveau des calcifications. Il existe une très mauvaise évacuation vésiculaire.

Les duodénographies hypotoniques montrent un aspect de compression duodénale réalisant une image qui pourrait évoquer un pancréas annulaire.

Intervention le 6.2.63 (Prof. P. Mallet-Guy). Incision de Rio-Branco. Des adhérences bloquent totalement le champ opératoire. Dissection difficile, laborieuse de la vésicule, à paroi épaissie, blanchâtre. Il n'y a pas de calculs. Ponction. Les courbes manométriques sont stabilisées à 26. Le diagnostic de maladie du cystique étant affirmé : libération et intubation du canal cystique. Les courbes manométriques sont alors stabilisées entre 14 et 16. La radioscopie montre en réalité un excellent passage vaterien, une image strictement normale du cholédoque, sans aucune compression ni état dystonique. Une cholécystectomie sans drainage est alors réalisée. On dissèque ensuite le pancréas gauche : il est réduit à un chapelet de nodosités indurées dont l'une est prélevée pour biopsie.

A droite, la tête est recouverte d'un péritoine œdémateux ; elle est augmentée de volume de façon régulière, sans que l'on perçoive de calculs à sa surface ; un prélèvement est réalisé. Des ponctions effectuées en plusieurs points de la tête restent négatives.

Dans ces conditions, **le diagnostic s'établit ainsi** : il existe des lésions inflammatoires en évolution de la tête, qui par ailleurs est le siège de cicatrices calcifiées. D'autre part, sclérose atrophique du corps du pancréas. Il est possible que dans une certaine mesure ces lésions soient le fait des injections sous pression qui ont été réalisées à deux reprises dans le canal de Wirsung, après duodénotomie au cours des précédentes interventions, ou, tout au moins, qu'elles ont été aggravées par cela.

Une splanchicectomie gauche, avec résection du ganglion semi-lunaire est réalisée sans incident.

L'examen histologique montre des lésions de pancréatite chronique très importantes, avec fibrose dense, parfois inflammatoire, et destruction acineuse. Un îlot malpighien est retrouvé dans la tête, alors que le prélèvement de la queue montre une destruction presque totale du parenchyme (J. Féroldi).

Les suites sont simples, mais le malade revient le 6.6.63 pour des douleurs de l'hypochondre droit associées à des vomissements importants. Les radiographies duodénales confirment la sténose de la deuxième portion, comprimée par un gros pancréas.

Intervention le 12.7.63 (Prof. P. Mallet-Guy). Résection de la cicatrice. L'indication posée au moment de l'examen du malade était de faire une gastrectomie assurant la dérivation nécessaire au-dessous de l'obstacle duodénal. Cette gastrectomie rencontre des difficultés particulières du fait des adhérences qui bloquent notamment la face postérieure de l'estomac contre le pancréas. Après dissection, celui-ci ne présente aucun signe d'évolution inflammatoire actuel ou récent, pas de taches de bougie, et l'on a exactement la même sensation d'induration à gauche que l'on avait au cours de l'autre intervention. Les lésions inflammatoires droites semblent tout à fait apaisées, et là aussi on retrouve seulement un bloc scléreux. C'est la rétraction au voisinage de cette cicatrice qui est à l'origine de la sténose sous-bulbaire. Gastrectomie des 2/3, technique de Finsterer très correcte avec anastomose trans-mésocolique.

Les suites sont marquées par l'apparition d'une fistule duodénale, qui se tarit spontanément en 5 jours.

Dans l'année qui suit l'intervention, le malade présente de nouveau quatre crises douloureuses, en Août 1963, Mars et Juin 1964. Cette dernière crise survenant après reprise du travail, s'accompagnant d'une hyper-amilasémie à 224 U.S. A noter que l'intensité des crises est de moitié moins forte qu'avant l'intervention, et que leur durée est moins importante. Les radiographies pratiquées le 16.7.64 montrent un cholédoque de calibre normal et un bon fonctionnement de l'anastomose gastro-jéjunale. Les calcifications de la tête pancréatique paraissent plus nombreuses, et leur image plus accentuée que l'année précédente.

En 1965, le malade signale qu'il n'a plus eu de crises douloureuses, qu'il présente une bonne digestion et un excellent appétit. Son poids est de 69 kilogs, contre 61 kilogs en Février 1963. Ce malade ne se plaint ni de diarrhée, ni de constipation, mais il accuse cependant une persistance de son asthénie.

OBSERVATION 2

- Crise de pancréatite aiguë hémorragique en 1959.
- Apparition de calcifications pancréatiques en 1961.
- Disparition progressive des signes cliniques, alors que les calcifications s'aggravent.

M. BAR..., 12867.

Ce malade est un éthylique indiscutable, qui a souvent présenté des épisodes de gastrite. En 1959, il présente une crise douloureuse épigastrique extrêmement violente qui évoque la pancréatite aiguë hémorragique, d'autant plus que les examens radiologiques pratiqués à cette occasion restent négatifs.

De 1959 à 1962, le malade se plaint de petits épisodes douloureux épigastriques sans gravité et sans retentissement général. Depuis fin 1963, le malade se met à maigrir et présente une stéatorrhée qui est améliorée par les extraits pancréatiques, sans autres signes d'insuffisance pancréatique externe.



Fig. 2. — Calcification secondaire d'une pancréatite parenchymateuse primitive. Obs. 2 (12867).

— A gauche : le 10.8.59, après trois mois d'évolution de la pancréatite, absence de calcifications.

— Apparition de celles-ci le 21.8.61.

Le 5.10.64, les calcifications se sont accrues en nombre et en densité, alors que les signes de souffrance pancréatique ont disparu. Cette guérison spontanée est confirmée par le malade en juin 1966.

La partie originale de cette observation réside dans l'apparition progressive de calcifications pancréatiques ; apparition progressive qui a pu être suivie d'année en année sur les différents examens radiologiques pratiqués. En effet, les radiographies de 1959 ne montrent aucune trace de dépôt calcaire ; ceux-ci apparaissent d'une manière discrète sur les radiographies du 21.8.61, où l'on discerne quelques ombres au niveau de la tête pancréatique, images subtiles qu'un examen rapide ou superficiel pourrait laisser échapper. Pourtant ces dépôts calcaires s'affirment sur les radiographies pratiquées le 10.9.63 et leurs images encore floues à cette date se dessinent avec une netteté particulière sur les radiographies pratiquées le 5.10.64. Ces calcifications se localisent dans le cadran supéro-externe de la tête du pancréas, et il n'y a certainement pas de calculs à l'intérieur du canal de Wirsung. Par ailleurs, les cholangiographies montrent une voie biliaire principale strictement normale, mais avec une mauvaise vidange de la vésicule. Le Prof. P. Mallet-Guy interprète ces dépôts calcaires comme une manifestation séquellaire de la pancréatite aiguë dont l'intensification progressive ne présente aucune signification de mauvais pronostic d'aggravation de la maladie. Par ailleurs, comme le malade ne souffre plus, il n'est pas envisagé de traitement chirurgical, et seul un traitement médical est institué pour le syndrome de déficit pancréatique externe. Le malade donne de ses nouvelles le 14 juin 1966. Il ne présente aucune douleur, exerce son métier de moniteur de ski, pèse entre 60 et 63 kgs. Ses selles, normales grâce aux extraits pancréatiques, redeviennent grassieuses lorsqu'il fait des excès d'alcool.

OBSERVATION 3

- Crises douloureuses épigastriques et de l'hypocondre gauche en 1961.
- Mise en évidence des calcifications en 1964.
- Intervention le 21.7.64 : cholécystectomie. Splanchnicectomie gauche.
- Excellent résultat après trois mois. Reprise de poids de 5 kg.

M. R..., 36 ans, 5426.

Ce malade, non éthylique, présente depuis 1947 des troubles digestifs sans caractère spécifique. En 1948, une crise de coliques néphrétiques bilatérales, avec élimination spontanée de calculs. Ces crises récidiveront en 1953.

C'est en Février 1961 que commence l'histoire qui nous intéresse par des crises douloureuses épigastriques et de l'hypocondre gauche répétées tous les 6 mois, puis tous les mois. A partir de Mars 1964, ces crises s'aggravent, survenant tous les 8 jours, et s'accompagnant de ballonnement, elles entraînent l'hospitalisation.

On note encore une diarrhée qui s'est installée en 1964 et un amaigrissement de 17 kg en 1 an.

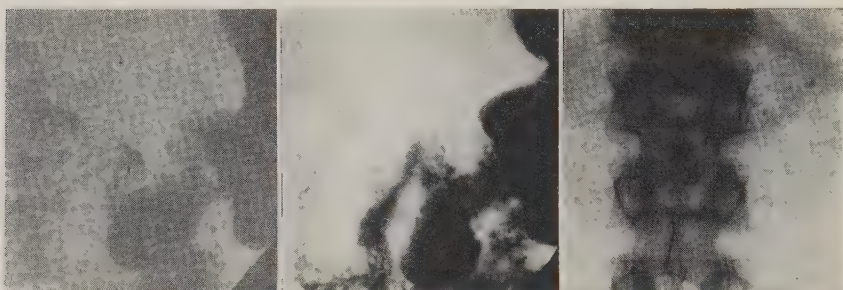


Fig. 3. — Calcification secondaire d'une pancréatite parenchymateuse primitive. Obs. 3 (5426).

— A gauche : le 18.4.61, deux mois après le début de l'histoire clinique, absence de calcifications sur les radiographies.

— Mise en évidence de calcifications diffuses de l'aire pancréatique le 18.4.64. Splanchnicectomie gauche et résection du ganglion semi-lunaire le 21.7.64. Bon résultat suivi 3 mois.

A l'entrée, l'examen clinique montre un point douloureux sous-costal gauche, un foie un peu gros. Les examens de Laboratoire donnent les résultats suivants :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 3,1.
- Hyperglycémie provoquée : 1,12 - 1,99 - 2,15.
- Prothrombine : 85 %.
- Urée : 0,28.
- Protéines totales : 70 ‰.

Les radiographies gastriques ne montrent pas de lésions gastriques, mais des calcifications pancréatiques se projetant au-dessus du bulbe duodénal, et qui sont d'apparition secondaire au cours de l'évolution de la maladie, puisqu'il n'est pas possible d'en retrouver sur les radiographies pratiquées en 1961. Les radiographies de l'aire pancréatique précisent la topographie de ces calcifications qui occupent la totalité de l'ombre du pancréas. La cholangiographie intra-veineuse montre une voie biliaire principale normale et une vésicule biliaire dilatée, se vidant mal après repas gras.

Intervention le 21.7.64 (Prof. P. Mallet-Guy). Incision de Rio-Branco. La vésicule biliaire est adhérente et grosse, les adhérences se faisant de plus en plus marquées à mesure que l'on approche du pédicule hépatique. Le foie est normal. On passe au cathétérisme

du canal cystique. Courbes manométriques stabilisées à 15. Les radiographies montrent une voie biliaire principale normale. On obtient, par reflux, une opacification du canal de Wirsung, qui est parfaitement vu dans toute la zone correspondante à la plus grande densité des calcifications. Il est strictement normal.

Le pancréas est induré et augmenté de volume, spécialement dans la moitié gauche, et surtout dans l'isthme. Il est ponctionné à plusieurs reprises en vain : on ne trouve pas de canal dilaté.

Dans ces conditions, on réalise :

- une cholécystectomie sans drainage.
- une splanchnicectomie gauche, avec résection du ganglion semi-lunaire gauche.

La biopsie répond : fragment de péritoine péri-pancréatique où s'observent des lésions de fibrose, sans inflammation (Prof. J. Féroldi).

Les suites sont parfaitement simples. Le malade est revu le 21.10.64. On note une disparition totale des douleurs, une reprise de poids de 5 kg, une disparition de la diarrhée, avec un appétit normal.

OBSERVATION 4

- Douleurs épigastriques apparues en 1951.
- Gastrectomie pour ulcère en 1955. Elle s'avère blanche.
- Apparition des calcifications pancréatiques en 1957.
- Intervention le 2.2.57 : cholécystectomie. Cholédoco-duodénostomie. Splanchnicectomie gauche.
- Bon résultat après trois mois.

M. FAB..., 48 ans, 1956.

Ce malade, éthylique, présente depuis 1951 des douleurs épigastriques survenant par crises de 24 à 48 heures et obligeant le malade à la diète et au décubitus. Quoique les radiographies gastriques soient négatives, le malade est traité médicalement pour ulcère.

Le 14.11.55, une crise douloureuse plus accentuée, plus longue, associée à une image de petite niche pré-pylorique sur les radiographies gastriques, entraîne une **intervention** au cours de laquelle aucune lésion gastrique n'est retrouvée, mais, par contre, une exploration pancréatique objective une tête du pancréas volumineuse et très dure.

Une gastrectomie est pratiquée, associée à une cholécystostomie. Le drainage vésiculaire est laissé un mois. Un contrôle radiologique pratiqué avant l'ablation du drain montre une image de compression cholédocienne avec dilatation en amont.

Après 3 mois de calme, le malade se remet à souffrir, présentant des crises douloureuses de l'hypocondre droit, se répétant jusqu'à 2 ou 3 fois par jour, s'accompagnant d'un ballonnement et d'une sensation de « grosseur perceptible », mobile avec la respiration. Le malade est alors hospitalisé dans le Service en Janvier 1957.

On constate à l'entrée un amaigrissement de 16 kg. Les examens biologiques montrent :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 5,3.
- Hyperglycémie provoquée : 1,35 - 2,98 - 2,94.
- Prothrombine : 86 %.
- Urée : 0,20.
- Amylasémie : 46 U.
- Calcémie : 97 mg.

Les radiographies montrent des calcifications de la tête du pancréas qui n'étaient pas apparues sur les clichés antérieurs à 1955. La voie biliaire principale apparaît très dilatée.

Intervention le 2.2.57 (Prof. P. Mallet-Guy). Incision de Rio Branco. La vésicule biliaire présente une paroi d'inflammation chronique. La voie biliaire principale est très dilatée, la tête du pancréas très dure, augmentée de volume. Les lésions se prolongent jusqu'à la

portion isthmique du corps ; au-delà, le pancréas paraît normal. Une biopsie est effectuée. Le moignon duodénal est correct, et l'on ne note rien de pathologique sur l'estomac.

Section, intubation du cystique. Les courbes manométriques sont stabilisées à 18, 27, 28, 30. Un cliché confirme la compression du cholédoque pancréatique.

Une cholécystectomie et une cholédocoduodénostomie selon la technique de Finsterer sont réalisées, ainsi qu'une splanchnicectomie gauche par voie lombaire sous-péritonéale.

Les suites sont simples. Le malade est revu le 17.5.57, ayant repris 4 kg, digérant parfaitement ; il ne suit aucun régime, n'a plus présenté aucune douleur abdominale, mais par contre, se plaint de lombalgies basses qui cèdent à des manipulations vertébrales.

L'examen histologique du fragment prélevé répond : aucun tissu pancréatique n'a été aperçu. L'un des fragments correspond à un tissu conjonctif remanié par des lésions inflammatoires communes (Prof. J. Féroldi).

OBSERVATION 5

- Douleurs épigastrique et troubles dyspeptiques à partir de 1945. Traitées pour ulcère gastrique.
- Découverte de calcifications au niveau du pancréas gauche en 1963.
- Intervention le 5.9.63 : cholécystectomie. Splanchnicectomie gauche.
- Excellent résultat après trois mois.

Mme MAC..., 56 ans, 5140.

Cette malade, de Lisbonne, a des antécédents de péritonite bacillaire à l'âge de 18 ans. En 1931, elle subit une castration bilatérale pour tuberculose. En 1927, à l'âge de 20 ans, elle présente une crise douloureuse vésiculaire. Les cholangiographies montraient à cette date une vésicule volumineuse, avec mauvaise évacuation.

A partir de 1955, des troubles dyspeptiques apparaissent, avec des douleurs épigastriques post-prandiales précoces et des palpitations. En 1957, ils s'aggravent.

En Juillet 1958, des douleurs épigastriques violentes, avec température à 39° se prolongent pendant 1 mois, sans qu'un diagnostic étiologique puisse être établi. Les douleurs s'aggravent à nouveau en 1959 (Novembre), puis, après une période de calme, en Décembre 1962.

Mais ce n'est qu'en Avril 1963 que la présence de calcifications au niveau du pancréas gauche fait envisager le diagnostic de pancréatite.

A l'entrée dans le Service, l'amaigrissement se chiffre à 6 kg ; la palpation met en évidence un point douloureux pancréatique sous-costal gauche.

Les examens biologiques sont normaux :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 4,6.
- Hyperglycémie provoquée : 0,75 - 0,90 - 1,08.
- Prothrombine : 85 %.
- Urée : 0,30 ‰.

Intervention le 5.9.63 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. Après dissection des adhérences serrées sous-hépatiques, la vésicule biliaire apparaît dilatée, non enflammée ni calculeuse. Le pancréas est uniformément induré, légèrement augmenté de volume, sans lésions inflammatoires ni nécrotiques.

Après ponction vésiculaire, les pressions manométriques sont élevées à 30 cm d'eau.

Il s'agit en fait d'une maladie du cystique.

Les radiographies montrent une voie biliaire principale strictement normale. Cholécystectomie sans drainage, Splanchnicectomie gauche et résection du ganglion semi-lunaire.

L'examen histologique confirme la sclérose pancréatique, péri-canaliculaire et intra-lobulaire. On observe également une dilatation des acini et la présence de quelques cellules vacuolaires (Prof. J. Féroldi).

Après des suites très simples, la malade ne souffre plus et donne d'excellentes nouvelles en Novembre 1963.

OBSERVATION 6

- Crises douloureuse de l'hypocondre droit à irradiation sous-costale gauche en 1943.
- Apparition des calcifications le 16.12.52 : cholécystectomie. Cystico-duodénostomie.
- Décès post-opératoire.

M. MAC..., 48 ans, 1189.

Ce malade présente, en Janvier 1943 des crises douloureuses de l'hypocondre droit à irradiation sous-costale gauche ; ces crises se répètent tous les 4 ou 5 mois. Ce malade est traité pour amibiase intestinale, puis des douleurs de l'hypocondre gauche très violentes avec hyperthermie à 40° étant survenues en 1950, le diagnostic de colite ambiennienne est porté.

Les douleurs deviennent permanente avec exacerbation tous les 8-10 jours.

Le malade est alors hospitalisé dans le Service, en Décembre 1952 : il a présenté 2 mois auparavant un syndrome cholédocien avec ictère et température à 39-40°. Son amaigrissement est considérable, se chiffrant à 16 kg en une année.

Les examens biologiques sont normaux, l'amylasémie est à 92 U.S.

Les radiographies montrent des calcifications diffuses de toute l'aire pancréatique. La vésicule biliaire apparaît dilatée à la cholangiographie, la voie biliaire principale n'est pas visible.

Intervention le 16.12.1952 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. La vésicule biliaire apparaît inflammatoire, la voie biliaire principale dilatée. L'exploration du pancréas objective de très grosse lésions de pancréatite diffuse ; la glande apparaît tuméfiée et indurée dans son ensemble, le péritoine est œdématié et il existe de petits foyers de cyto-stéato-nécrose.

Après intubation du cystique, le contrôle manométrique donne une pression stabilisée à 10 cm d'eau, alors que les radiographies objectivent une compression très marquée du cholédoque pancréatique. La splanchnicectomie gauche est différée du fait de l'état du malade. On pratique une cholécystectomie et une cystico-duodénostomie.

Décès le 31.12.1952 par éviscération massive et désunion de l'anastomose.

L'examen histologique répond :

Tête du pancréas : Tissus fibro-adipeux où ne s'observe aucun élément glandulaire.

Corps du pancréas : Là encore pas de tissus pancréatique visible mais tissu fibro-adipeux pauvre en cellules. (J. Féroldi)

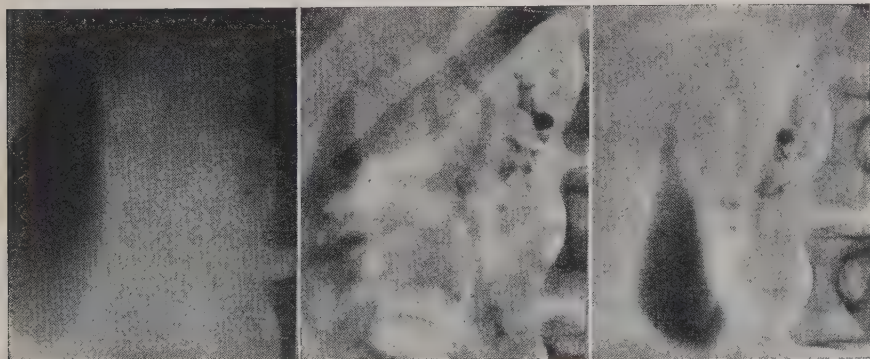


Fig. 4. — Calcification secondaire d'une pancréatite parenchymateuse primitive. Obs. 21 (4210).

- A gauche : pas de calcifications en juin 1956, un an après le début de la maladie.
- Au centre : mise en évidence de calcifications diffuses sur les radiographies du 13.7.60 Splanchnicectomie gauche et pancréatectomie gauche le 30.8.60, pour lithiase secondaire du canal de Wirsung.
- A droite, en Mars 1962 : calcifications résiduelles. Guérison confirmée ; avec reprise de 7 kg.

OBSERVATION 21

M. MOD... (4210). Détaillée au chapitre IV.

- Crises douloureuses épigastriques en 1955, avec ballonnement abdominal. Traité pour ulcère.
- Répétition de crises douloureuses très violentes.
- Apparition des calcifications pancréatiques en 1960.
- Intervention le 30.8.60 : pancréatectomie gauche. Splanchnectomie gauche.
- Excellent résultat.

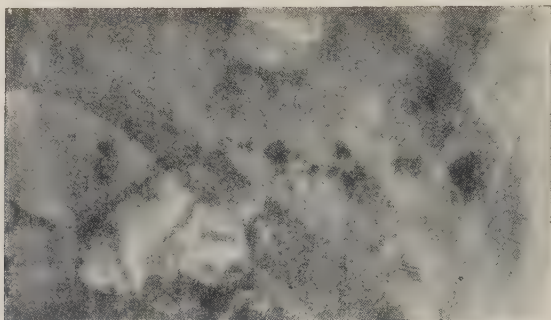


Fig. 5. — Même observation. Le 13.7.60, calcifications de la partie gauche du pancréas.

OBSERVATION 14

M. LEP..., 37 ans (898/2641). Détaillée au chapitre II.

- Douleurs épigastriques très violentes en 1944.
- Récidive en 1948. Découverte des calcifications à cette occasion.
- Intervention le 22.1.49 : splanchnectomie gauche.
- Cystico-duodénostomie le 21.1.56.
- Diabète. Excellent résultat maintenu en 1965.

Dans un second groupe de cinq observations, les calcifications ne sont apparues que tardivement, un an, deux ans, dix ans après l'intervention qui avait mis fin à l'évolution des troubles, des douleurs chroniques et des crises récidivantes, chaque fois splanchnectomie gauche.

Ces cinq observations constituent des documents d'un grand intérêt pour la compréhension de l'histoire naturelle des pancréatites chroniques et récidivantes calcifiées, et pour la signification cicatricielle des dépôts calcaires.

Tantôt les clichés révélateurs des calcifications faisaient partie d'examen post-opératoires systématiques, tantôt de nouvelles

radiographies ont été rendue nécessaires par les manifestations cliniques d'une compression cholédocienne, mais dans aucun cas, l'apparition des calcifications n'a eu par elle-même d'incidence clinique précise.

OBSERVATION 7

- Crises douloureuses épigastriques très violentes en 1950.
- Intervention le 4.12.50 : splanchnectomie gauche.
- Découverte de calcifications pancréatiques en Mars 1961.
- Excellent résultat maintenu en 1966.

M. BRI..., 25 ans, 1311.

Ce malade, éthylique, sans autre antécédent particulier, présente, en Février 1950, une crise douloureuse épigastrique très violente, paroxystique, s'accompagnant de vomissements et d'un ballonnement abdominal. Une récurrence identique se produit en Août 1950 et conduit le malade à subir une intervention dans le Service d'Urgences de l'Hôpital Ed.-Herriot, au cours de laquelle il est constaté que l'estomac, le pylore et le duodénum sont normaux, mais par contre que l'arrière-cavité des épiploons est cloisonnée par des adhérences récentes et anciennes. Le pancréas est de consistance grenue, avec indurations par places. Fermeture sans drainage.

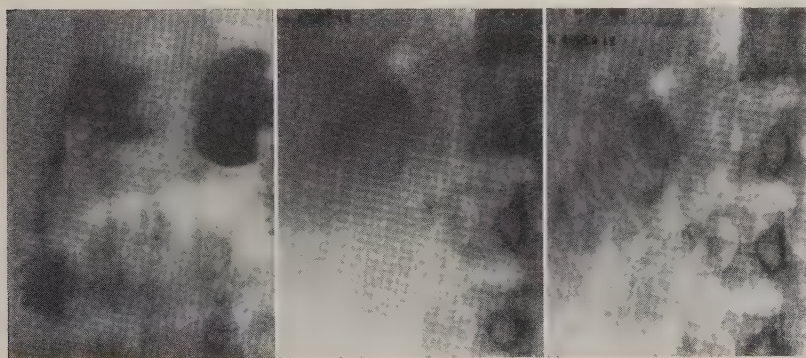


Fig. 6. — Calcification secondaire d'une pancréatite parenchymateuse primitive. Obs. 7 (1311).

— A gauche : pas de calcifications visibles le 24.11.60, 9 mois après le début de la maladie. Splanchniectomie gauche le 4.12.50.

— Le 24.3.61, 10 ans après l'intervention, apparition de calcifications de la tête du pancréas, sans aucun signe de souffrance pancréatique. Excellent résultat maintenu 15 ans.

Une récurrence douloureuse en Septembre de la même année, et un œdème entraînent l'hospitalisation dans le Service où l'on constate que le malade est en bon état général, non pyrétiq, non amaigri, tandis que l'examen clinique est négatif. Les examens pratiques donnent les résultats suivants :

- H.V.D.B. : 1.
- Phosphatases : 4,2.
- Hyperglycémie provoquée : 0,93 - 1,19 - 1,11.
- Prothrombine : 75 %.
- Urée : 0,30 %.

Les radiographies montrent un cadre duodénal légèrement agrandi, une vésicule mal imprégnée, se vidant difficilement. On note l'absence de calcifications de la tête pancréatique à cette date.

Intervention, le 4.12.50 (Prof. P. Mallet-Guy). Incision de Rio Branco. Exploration négative des voies biliaires. La tête du pancréas est un peu augmentée de volume et indurée ; la moitié gauche est le siège de lésions très intenses, indurée, avec péritoine inflammatoire. Ponction vésiculaire. Les courbes manométriques sont stabilisées à 20. Les radiographies sont normales.

On discute de l'indication d'une pancréatectomie gauche ; elle est rejetée en raison de :

- 1) la diffusion des lésions à la tête,
- 2) l'état d'adiposité du malade,
- 3) le fait qu'il s'agit d'un éthylique, chez lequel il faut limiter l'agression opératoire.

Une splanchnectomie gauche est réalisée, par voie lombaire sous-péritonéale, après résection de la 12^e côte.

Examen anatomo-pathologique, d'un fragment prélevé dans le corps du pancréas : pancréatite chronique, sclérose dense dissociant la glande et respectant les îlots de Langerhans (Prof. J. Féroldi).

Le malade est revu en Février 1952, ne présentant plus aucune crise douloureuse, ni céphalées, ni constipation, avec un état général excellent et une excellente digestion. Son poids est passé de 65 à 66 kg. On note qu'il continue ses excès éthyliques.

On revoit de nouveau ce malade en 1959, toujours sans douleurs abdominales, sans troubles digestifs, ne suivant pas de régime.

En Mars 1961, des douleurs de l'hypocondre droit associées à un ictère d'une durée de 10 jours, motivent une hospitalisation. On note en outre que le malade est asthénique, qu'il présente des brûlures épigastriques et une intolérance aux graisses. Une anémie à 2.000.000 est constatée ; la prothrombine est à 55 %.

Les cholangiographies intra-veineuses montrent des calcifications très denses de la tête du pancréas. La spléno-portographie est normale.

Le malade est revu ensuite en 1962, avec une digestion satisfaisante, sans troubles abdominaux ni récides douloureuses. Par contre, l'anémie persiste et semble liée à l'existence d'une hernie hiatale.

Le malade est hospitalisé en Janvier 1966 pour une néphrite aiguë. Il ne présente aucune douleur abdominale, conserve une bonne digestion et un bon transit intestinal. Par contre, il garde une anémie inexpliquée. Chose étonnante, on ne retrouve pas sur les radiographies du pancréas pratiquées à cette occasion, de trace des calcifications pancréatiques ultérieurement observées.

OBSERVATION 8

- Crises douloureuses épigastriques et de l'hypocondre gauche en 1955.
- Splanchniectomie gauche en 1958.
- Sphinctérotomie et drainage trans-papillaire du canal de Wirsung en 1960.
- Apparition des calcifications en 1962.
- Récidives des crises pancréatiques du fait de l'hypotonie du sphincter d'Oddi. Gastrectomie pour exclusion duodénale le 11.9.63.

M. PFL..., 39 ans, 4565.

Ce malade, sans antécédents particuliers, présente à partir de 1955 des crises douloureuses épigastriques et de l'hypocondre gauche survenant tous les 4 ou 5 mois ; elles s'accompagnent d'une diarrhée et d'un amaigrissement de 10 kg. Une première **intervention** est alors réalisée en 1958 (Dr X...) : splanchnectomie gauche.

Un an après, la réapparition de douleurs de l'hypocondre droit amène une **réintervention**.

tion en 1960 : drainage trans-papillaire du Wirsung après sphincterotomie, qui n'empêche pas la récurrence des crises douloureuses l'année suivante.

Le malade est alors hospitalisé dans le Service. Les examens radiologiques montrent une vésicule biliaire normale à la cholangiographie, les stratigraphies axiales révélant une tête du pancréas augmentée de volume. Les examens biologiques sont normaux, mise à part une légère hyperamylasémie à 124 U.S.

Intervention le 11.9.61 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. Libération des adhérences ; découverte du pancréas gauche qui est un peu induré, atrophie, sans aucun phénomène inflammatoire récent. Biopsie. La vésicule biliaire est entourée d'adhérences, la voie biliaire principale normale, mais il existe de gros ganglions enflammés derrière le pédicule et la tête du pancréas. Le pancréas droit présente, à quelque distance du bord duodénal, une lésion arrondie, cicatricielle, rétractile, sans inflammation récente. Ponction de la vésicule. Courbes manométriques stabilisées à 7, 8. La radiographie montre un passage duodénal instantané à travers la voie biliaire principale atone, sans dessin de sphincter. Un contrôle trans-cystique confirme ces résultats. On pratique une cholécystectomie sans drainage.



Fig. 7. — Pancréatite chronique récidivante secondairement calcifiée. Obs. 8 (4565).

— A gauche : pas de calcifications visibles le 20.10.61, 3 ans après splanchiectomie gauche.

— A droite : apparition des calcifications le 25.9.62, quatre ans après splanchiectomie gauche.

Les suites sont simples.

L'examen histologique confirme l'existence de lésions de pancréatite chronique scléreuse (Prof. J. Féroldi).

Jusqu'à présent, les constatations tant cliniques qu'opératoires évoquent une pancréatite chronique banale, et aucune image de calcification n'a été décelée.

La récurrence des crises douloureuses de l'hypocondre droit entraîne une réhospitalisation le 25.9.62. La cholangiographie montre que la voie biliaire principale est d'aspect normal, mais surtout met en évidence l'apparition de calcifications de la tête du pancréas ; d'autre part, la duodénographie hypotonique montre un aspect déchiqueté du bord interne de

D2, et un reflux de produit opaque dans la voie biliaire principale objectivant l'hypotonie du sphincter d'Oddi.

Intervention le 4.12.62 (Prof. P. Mallet-Guy). Résection de la cicatrice de Rio Branco. La libération des adhérences conduit sur la voie biliaire principale qui n'est pas dilatée. Les douleurs ne viennent certainement pas de là. Par contre, les lésions pancréatiques se sont très aggravées depuis la dernière exploration, avec augmentation de volume de la tête, de l'isthme et du corps du pancréas, grosse induration, mais pas de signes inflammatoires, ni taches de bougie, ni foyer de nécrose. Il peut s'agir ou bien d'une lésion type « Gangolphe », c'est-à-dire d'une atonie sphinctérienne qui a été réalisée du fait de la sphinctérotomie antérieure, ou bien d'un cancer. Il y a en effet à la partie supérieure de la tête du pancréas une plage de consistance cartilagineuse, d'aspect néoplasique. Biopsie. Il faut attendre le résultat de celle-ci pour décider le traitement à entreprendre. Si c'est un cancer : duodénopancréatectomie céphalique ; s'il s'agit d'une lésion type « Gangolphe » : exclusion duodénale par gastrectomie.

La biopsie répond que le fragment examiné est assez superficiel et comporte un lobule pancréatique où s'observent d'importantes lésions de **pancréatite chronique** avec régression acineuse dans une fibrose assez dense (Prof. J. Féroldi).

Le 18.2.63, une gastrectomie pour exclusion duodénale est réalisée selon la technique de Finsterer (Prof. P. Mallet-Guy).

Les suites sont compliquées par une éviscération, puis, 5 mois plus tard par de nouvelles crises douloureuses dues à une incarceration de l'anse afférente, nécessitant une **réintervention**, le 11.9.63. A cette occasion, l'exploration du pancréas montre une amélioration de l'état de cet organe.

OBSERVATION 40

M. DUF...., 39 ans (4095/3276), détaillée au chapitre II de la deuxième partie.

- Tableau douloureux épigastrique et ictère en 1958.
- Splanchnectomie gauche le 30.4.59.
- Apparition de calcifications de la tête en 1960.
- Cholédoco-duodénostomie et gastro-entérostomie le 25.4.60 pour sténose biliaire et duodénale.
- Diabète. Bon résultat maintenu en 1966.



Fig. 8. — Calcification secondaire d'une pancréatite chronique parenchymateuse primitive Obs. 40 (3276/4095).

— A gauche : le 5.2.59, pas d'image de calcifications visibles sur les duodénographies mais déjà il existe un début de compression duodénale. Le 30.4.59, splanchnectomie gauche et résection du ganglion semi-lunaire.

— Apparition des calcifications le 10.3.60, un an après l'intervention sans aucun signe de souffrance pancréatique. Bon résultat maintenu en 1966.

OBSERVATION 41

M. GUI... (3226/4061) détaillée au chapitre III de la deuxième partie.

- Douleurs épigastriques post-prandiales depuis 1947. Pas de calcifications
- Drainage d'un pseudo-kyste pancréatique en 1957.
- Splanchnectomie gauche le 18.11.57.
- Apparition de calcifications en 1960.
- Cholédoco-duodénostomie et gastro-entéro-anastomose en 1960 pour sténose biliaire et duodénale.
- Bon résultat maintenu en 1965.

OBSERVATION 22

M. CHAR..., 34 ans (3207/4317) détaillée au chapitre IV.

- Pancréatite aiguë hémorragique en 1950, suivie de crises douloureuses épigastriques récidivantes.
- Splanchnectomie gauche le 21.10.57.
- Apparition des calcifications de la tête pancréatique en 1960.
- Excellent résultat maintenu en 1965.

La lithiasse du canal de Wirsung s'accompagne parfois de calcifications périphériques d'une tout autre signification, qui se déposent au niveau des lésions de pancréatite d'amont due à l'obstruction du canal de Wirsung par la lithiasse.

L'existence de dépôts calcaires résiduels dans la tête pancréatique après pancréatectomie gauche et désobstruction d'aval pour lithiasse du canal de Wirsung illustre encore le caractère résiduel, séquellaire, témoins d'anciens foyers inflammatoires sclérosés, cicatrisés, qu'ont, en fait, les calcifications pancréatiques. En effet, après traitement de la lithiasse du canal de Wirsung, les lésions de « pancréatite d'amont » se stabilisent et cicatrisent, comme le prouve l'étude des résultats cliniques, et la persistance des calcifications au niveau de la tête pancréatique ne compromet en rien la qualité des résultats.

Nous avons réunies pour illustrer ces faits un groupe de 5 observations de lithiasse du canal de Wirsung. Après pancréatectomie gauche, la guérison clinique est obtenue et suivie respectivement pendant 21 ans, 8 ans, 7 ans et 3 ans, et cela malgré la présence de calcifications résiduelles, qui démontrent bien là leur caractère de témoins inoffensifs. Bien plus, après l'intervention, de nouveaux foyers inflammatoires sont susceptibles de cicatriser, comme l'indique la possibilité d'apparition de nouvelles calcifications.

OBSERVATION 9

- Crises douloureuses épigastriques violentes en 1956 et 1957.
- Intervention le 8.2.57 : pancréatectomie gauche et désobstruction d'aval.
- Guérison de 8 ans en dépit de la formation de nouvelles calcifications au niveau de la tête pancréatique restante.

Mme ZER..., 24 ans, 2959.

Cette malade est une jeune femme dans les antécédents de laquelle on note deux atteintes de parotidite ourlienne et une diphtérie compliquée de polynévrite, et ayant laissé subsister une dysphonie discrète.

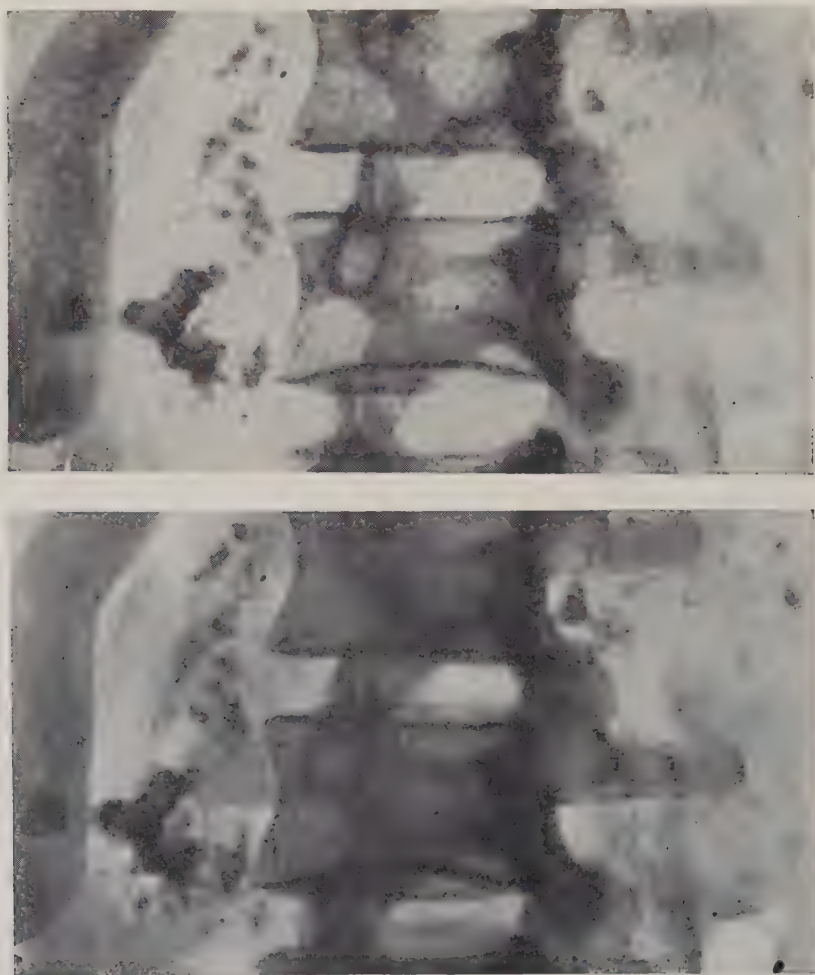


Fig. 9. — Association d'une lithiase du canal de Wirsung et de calcifications périphériques. Le tirage au Logetron précise les amas calculeux wirsungiens, effaçant presque les précipitations calculaires d'amont. Obs. 9 (2959) : pancréatectomie gauche et désobstruction d'aval le 8.2.57.

L'histoire de la malade date du mois d'Août 1956, 4 mois après la seconde parotidite ourlienne, marquée par une crise douloureuse brutale, épigastrique, irradiée dans la région lombaire haute. Les douleurs durent 3 jours, avec des paroxysmes intolérables, sur un fond douloureux continu, sans vomissements ni température. Le 22.1.57, une nouvelle crise identique ayant duré 6 jours, décide la malade à entrer dans le Service.

L'examen clinique est négatif.

Le bilan biologique donne les résultats suivants :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 3,7 U.R.
- Hyperglycémie provoquée : 0,99 - 2,72 - 1,79.
- Urée : 0,38 ‰.
- Protéines : 71 ‰.
- Amylasémie : 56 U.R.

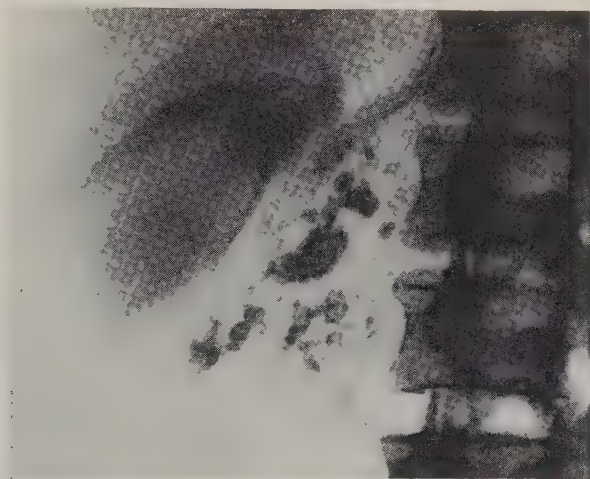


Fig. 10. — Même observation. Apparition de nouvelles calcifications de la tête du pancréas le 8.1.63, sans aucun signe de souffrance pancréatique. Guérison confirmée le 13.8.65.

Différents examens radiologiques sont pratiqués :

— Cholangiographie intra-veineuse le 31.1.57 : la vésicule s'évacue mal après repas gras. La voie biliaire principale est de calibre normal. On note de nombreuses calcifications au niveau de l'aire pancréatique.

L'étude du profil interne du duodénum objective une image typique de compression par un pancréas hypertrophié, siège de nombreuses calcifications.

Les stratigraphies axiales montrent que l'ensemble de l'ombé pancréatique est très augmenté de volume, et que les calcifications siègent surtout dans la région du corps et de la queue du pancréas.

Intervention le 8.2.57 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. L'exploration du foie et des voies biliaires est négative. Le pancréas est tout entier malade ; il est augmenté de volume, manifestement enflammé. On perçoit dans le corps et la tête des masses plus dures, correspondant manifestement aux calculs visibles à la radiographie. Pancréatectomie gauche ; désobstruction du Wirsung d'aval permettant de retirer un volumineux calcul muriforme. La manométrie et la radiographie objectivent alors la liberté du Wirsung d'aval. Après suture du moignon, un drain est laissé au contact.

Examen de la pièce : Wirsung dilaté uniformément dans son ensemble ; gros calcul à gauche, identique à celui de droite.

L'examen histologique répond : sclérose dense, bien vascularisée, sans cellules inflammatoires au sein de laquelle on retrouve, isolés, quelques vestiges d'acini différenciés, de rares îlots de Langerhans et quelques canaux excréteurs normaux ou collabés. Aucun signe de malignité (Prof. Ag. J. Féroldi).

Les suites sont très simples.

La malade est revue le 13.8.65 : elle va parfaitement bien, digère parfaitement. Elle pèse 61 kg, ce qui représente une reprise de poids de 10 kg depuis l'intervention. Elle a eu 2 enfants : en 1958 et 1959. Néanmoins, elle se plaint de céphalées fréquentes, et chaque année en Octobre, d'une crise douloureuse abdominale et lombaire gauche, qui est peut-être d'origine rénale. L'examen clinique est négatif. Les radiographies objectivent la persistance d'un semis de calcifications au niveau de la tête pancréatique.

OBSERVATION 10

- Evolution de crises douloureuses épigastriques depuis l'âge de 14 ans.
- Pancréatectomie gauche et désobstruction d'aval le 21.8.44.
- Guérison de 21 ans, en dépit de calcification résiduelles de la tête du pancréas.

M. BRA..., 23 ans, 7789.

Cette malade est adressée le 9.8.1944 par le Dr G... avec le diagnostic de lithiase pancréatique.

On relève dans ses antécédents qu'à l'âge de 11 ans elle fut opérée pour un kyste abdominal qui avait progressivement augmenté de volume sans avoir déclenché de douleurs et que l'intervention révéla, sans donner d'ailleurs d'autres précisions, siéger dans l'espace gastro-colique.

Et c'est seulement quelques années plus tard qu'apparurent les premières crises douloureuses qui devaient se répéter pendant 10 jours.

A 14 ans survint en effet une première crise douloureuse très violente à siège épigastrique. De semblables épisodes aigus se répétèrent plusieurs fois par semaine pendant 4 mois, survenant sans horaire fixe, se prolongeant parfois toute la nuit, d'autre fois tournant court au bout d'une heure seulement. La douleur paroxystique ne s'irradie ni dans les lombes, ni dans les épaules, ni à droite, ni à gauche. Entre les crises il n'existe aucun syndrome douloureux, mais seulement une diarrhée, d'ailleurs inconstante. L'état général est touché ; l'amaigrissement est de 10 kg.

Au bout de 4 mois, sans qu'aucun traitement précis n'ait été mis en œuvre, les crises cessent ; la malade donne tous les signes de guérison avec notamment reprise de poids. Guérison qui ne devait d'ailleurs persister que 2 ans.

En effet, pareil syndrome se renouvelle à 16 ans, et là encore pendant 3 ou 4 mois surviennent avec la même fréquence pareilles crises. De nouveau, l'état général est touché : amaigrissement de 10 kg. Le Docteur B..., consulté, envisage l'hypothèse de pancréatite.

Puis pendant 5 ans une nouvelle apparence de guérison sans incident, malgré une grossesse normale à l'âge de 20 ans.

En septembre 1943, à l'âge de 22 ans, nouvelle récurrence ; les crises semblent d'abord moins intenses, puis reprennent leur acuité première. Leur horaire est toujours très variable, leur durée est également très irrégulière. L'atteinte de l'état général est rapidement très marquée : amaigrissement de 18 kg.

Après quelques mois, les crises cessent presque complètement, mais ce calme ne dure pas ; le syndrome paroxystique réapparaît, avec peut-être un horaire plus fixe, la douleur survenant souvent de façon élective, 3 à 4 heures après les repas. La localisation est toujours identique épigastrique médiane, avec irradiation postérieure. Jamais de température, ni de frisson, ni d'ictère dans le cours et le décours des crises.

En juillet 1944 survient un nouveau symptôme ; hématomèse assez importante à la suite d'un épisode aigu le 23 Juillet, qui se répétera le 28.

A l'entrée dans le Service le 9.8.44 :

— Les examens cliniques montrent seulement l'existence d'un point douloureux dans la région sous-hépatique et sous-costale gauche.

— L'examen radiologique de l'estomac, superposable aux examens déjà pratiquée en Novembre 1943, puis en Février 1944, montrent l'existence de deux plages opaques, l'une à droite de L2, l'autre à gauche de L1. Les taches sous-hépatiques sont de deux ordres et l'on voit en superposition un semis de petites ombres mal limitées, et une ombre, au contraire parfaitement nette dans ses contours, coudées plusieurs fois, sur elle-même, large de 8 à 10 mm. Il semble qu'il y ait d'une part une lithiasie vraie du canal de Wirsung avec deux localisations, l'une droite, l'autre gauche ; et d'autres part des calcifications diffuses dans la tête du pancréas, comme il est possible d'en observer au cours de l'évolution de la pancréatite chronique.

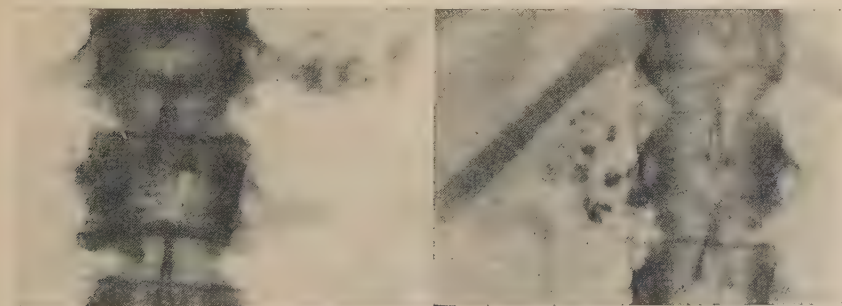


Fig. 11. — Association d'une lithiasie du canal de Wirsung et de calcifications périphériques
Obs. 10 (7789) : pancréatectomie gauche et désobstruction d'aval le 21.8.1944.

A gauche : le 10.8.44, les calculs wirsungiens sont répartis en deux foyers, tête et corps.

A droite : calcifications résiduelles de la tête du pancréas, qui ne compromettent pas la guérison acquise depuis 22 ans.

L'estomac est par ailleurs normal, non déformé ; le bulbe duodénal est sain ; le cadre présente au niveau de D2, un aspect aminé, témoin d'une compression.

La cholecystographie par ailleurs montre une vésicule atone, se vidant mal.

Le tubage duodénal donne des bilés normales, et après l'épreuve à l'acide chlorhydrique, une très petite quantité de suc pancréatique dont l'activité lipasique est nettement diminuée.

Les examens biologiques donnent :

— H.V.D.B. : 0,85.

— Phosphatases : 4, 2 U.R.

— Hyperglycémie provoquée : 1,07 - 1,52 - 1,18.

— Prothrombine : 100 %.

Intervention le 21.8.44 (Prof. P. Mallet-Guy). L'exploration met en évidence une induration diffuse du pancréas avec deux foyers de lithiasie canaliculaire, l'un situé dans la tête, l'autre un peu à gauche de la ligne médiane. En amont de ce dernier les lésions pancréatiques sont plus intenses avec taches de bougie témoignant de poussées aiguës à répétition. Il existe notamment un pseudo-kyste adhérent à la face postérieure de l'estomac, du volume d'une mandarine.

Les voies biliaires semblent saines ; on fait cependant une cholecystostomie ; l'examen de la bile est normal.

Le problème thérapeutique semble trouver une solution simple pour les lésions de la moitié gauche du pancréas dans une intervention d'exérèse. On pratique donc, après inventaire des lésions et incision première sur la masse lithiasique du canal de Wirsung dilaté une pancréatectomie gauche. Le Wirsung est ligaturé, une mèche et un drain sont laissés au contact. Une splénectomie a été associée à l'exérèse pancréatique.

Mais pour les lésions lithiasiques siégeant au niveau de la tête, on doit se borner à une incision du canal de Wirsung, à l'extraction des calculs, à la mise en place d'un drain qui sortira sur la ligne médiane.

L'examen de la pièce opératoire, qui mesure 10 cm., montre une sclérose généralisée à tous les segments réséqués, avec quelques formations pseudo-kystiques, dont l'une atteint le volume d'une noix. L'examen des veines spléniques montre d'autre part une thrombose d'un des affluents de la veine splénique au confluent des vaisseaux courts également thrombosés. La radiographie de la pièce opératoire retrouve les calculs enchassés dans la moitié gauche de la glande.

L'examen histo-pathologique pratiqué répond : « La paroi du pseudokyste est constituée par un tissu conjonctif dense, fibrillaire, riche en cellules : fibroblastes et histiocytes ; il existe, de plus une hypergenèse de fibres élastiques très accentuée ; il n'y a pas d'endothélium sur la paroi du kyste : il s'agit donc bien d'un pseudo-kyste. Sur le 2^e fragment examiné, il existe des restes de parenchyme sous la forme de quelques acini excréteurs et des îlots endocriniens séparés par de larges travées scléreuses. Pas de lésions des vaisseaux ni des nerfs.

Le fragment d'artère splénique est normal.

La rate, outre une certaine pauvreté en éléments cellulaires, présente une légère fibrose péri-vasculaire, et surtout de grosses lésions des vaisseaux, dont la tunique est hyalinisée ». (Prof. J. Feroldi)

Les suites opératoires ont été très simples.

La mèche et le drain qui lui est accolé sont enlevés au 7^e jour. La plaie s'est cicatrisée par première intention.

L'écoulement de suc pancréatique par le drain engagé dans le canal de Wirsung, d'abord de 100 g. par jour, s'est brusquement stabilisé à 10-30 g. Ce drain est enlevé au 25^e jour ; un petit suintement est interrompu au bout de quelques jour par l'administration d'Atropine.

L'écoulement biliaire par le drain de cholecystostomie, d'abord maintenu entre 250 et 300 cc par jour se stabilise aux environs de 100 cc. A la 3^e semaine, un contrôle radiologique des voies biliaires affirme l'absence de tout obstacle ou trouble fonctionnel ; le drain est enlevé sans incident.

La glycémie qui est à 1,26 g au 3^e jour, retombe à 1,02 g au 37^e jour.

Cliniquement, les suites opératoires sont parfaites : les douleurs disparaissent, de même que les troubles digestifs ; l'état général se transforme et la malade par en parfait état le 27 Septembre.

Elle est revue le 17 Octobre, ayant repris 4 kg, et le 4 Décembre 9 kg, ce qui représente son poids normal. Elle se déclare très satisfaite.

Des examens pratiqués le 8.1.45 confirment la guérison clinique :

- Hyperglycémie provoquée normale : 1,09 - 1,57 - 1,15.
- Phosphatases : 3,80. U.R.
- H.V.D.B. : 0,75.

De nouvelles radiographies montrent seulement la persistance au niveau de la tête d'un semis de calcifications, sans aucune trace de la lithiasie du canal de Wirsung. L'estomac est déformé du fait de la pancréatectomie, sans présenter aucun trouble fonctionnel.

Des nouvelles, en date du 16.5.45 confirment l'excellence du résultat éloigné, à condition de suivre un régime, d'ailleurs peu sévère. Aucun épisode douloureux n'est venu troubler la guérison ; l'état général est resplendissant. Une grossesse de 3 mois est parfaitement supportée.

D'autres nouvelles, le 21.1.48 prouvent le maintien de la guérison: reprise de 16 kg depuis l'intervention, pas de phénomènes douloureux, pas de troubles digestifs. La malade suit un tout petit régime. Une troisième grossesse en cours, sans incidents.

Le 23.5.49, l'état général et digestif est toujours excellent.

En Janvier 1958, guérison confirmée en tous points.

Le malade donne de ses nouvelles en 1962; elles restent excellentes, en dépit d'un diabète qui s'est déclaré en 1958 et l'oblige à un traitement à 28 unités d'insuline par 24 h. Par ailleurs, elle présente une crise douloureuse, et garde un poids stabilisé à 56 kg. En Janvier 1966, la guérison est maintenue.

OBSERVATION 11

— Crises douloureuses violentes de l'hypocondre gauche en 1952, 1953 et 1955.

— Pancréatectomie gauche et désobstruction d'aval le 31.11.56.

— Guérison de 7 ans. Calcifications résiduelles de la tête du pancréas.

M. MAU..., 37 ans, 2899.

Cet homme de 38 ans est un éthylique à 3 litres de vin par jour. Il présente en Mai 1952 une crise douloureuse sous-costale gauche violente, irradiée à l'épigastre et à la région lombaire gauche, d'une durée de 36 heures. Ce tableau douloureux se répète en Septembre 1952 et en Juillet 1953. En Septembre 1955, une nouvelle crise est suivie d'un endolorissement permanent de la région sous-costale gauche. Le malade est alors traité pour ulcère. Puis, les douleurs deviennent quotidiennes. L'amaigrissement atteint 10 kg.

Le malade entre dans le Service en Novembre 1956, où l'on note un point douloureux sous-costal gauche à la palpation.

Les examens de Laboratoire montrent une perturbation de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée : 0,90 - 2,56 - 2,20.

Les examens radiologiques objectivent des calcifications de toute l'aire pancréatique. Les cholangiographies intra-veineuses sont normales. Les stratigraphies axiales révèlent une ombre pancréatique épaissie, avec quelques images de calcifications à la partie moyenne, distendue par une cavité pseudo-kystique.

Intervention le 30.11.56 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. Les voies biliaires apparaissent saines à l'exploration. Le pancréas est atteint dans son ensemble : la tête est dure, irrégulière ; les lésions sont plus étendues au corps, qui est recouvert d'un péritoine épaissi, inflammatoire. Il existe une collection fluctuante sur la ligne médiane. La ponction ramène un liquide clair. Une wirsungographie est alors réalisée, objectivant le Wirsung gauche dilaté irrégulièrement et contenant de nombreux calculs, ainsi que la cavité pseudo-kystique.

Pancréatectomie gauche, associée à une splénectomie et enlevant le pseudo-kyste. Désobstruction d'aval retirant un calcul gros comme un pois. On vérifie la perméabilité du Wirsung d'aval qui n'est pas dilaté. Un drain est laissé au contact.

L'examen histologique d'un fragment pancréatique en amont de la collection répond : tissu fibreux dense sans aucun acinus pancréatique visible et ne renfermant que du tissu adipeux, des vaisseaux, des filets nerveux entourés d'épais nodules lympho-plasmocytaires, et de nombreux massifs cellulaires pleins, éosinophiles, ressemblant à des flots de Langerhans. Les flots de Langerhans sont souvent au voisinage des formations nerveuses.

Il n'y a pas de parenchyme pancréatique sur le fragment examiné qui est constitué par un tissu collagène et fibreux dans lequel s'observent de petits infiltrats inflammatoires et quelques vestiges canaliculaires. Il s'agit bien d'une paroi de pseudo-kyste (Prof. Ag. J. Féroldi).

OBSERVATION 12

- Douleurs épigastriques récidivantes à partir de 1953.
- Pancréatectomie gauche le 28.3.58.
- Guérison de 7 ans. Calcifications résiduelles de la tête du pancréas.

M. GUI..., 39 ans, 3352.

L'histoire de ce malade commence en 1953 : à la suite d'une poussée d'oreillons, sont apparues des douleurs épigastriques irradiant à l'hypocondre droit, très violentes et durant 2 à 3 jours, accompagnées de vomissements alimentaires et bilieux.

Ces crises douloureuses se répètent régulièrement au rythme de 2 à 3 par an, sans température ni ictère. D'abord rythmées par les repas, elles deviennent irrégulières depuis 1955. L'amaigrissement se chiffre à 8 kg en 5 ans.

Mais depuis Novembre 1957, le caractère des douleurs change. Elles deviennent presque continue, avec irradiation sous-costale gauche.

Le malade est hospitalisé dans le Service le 25.3.58.

Les examens de laboratoire ne montrent rien de particulier, sinon une amylasémie à 150.

Les cholangiographies intra-veineuses montrent que la vésicule et la voie biliaire principale sont normales.

Sur les stratigraphies axiales le pancréas est très augmenté de volume et contient de nombreuses calcifications.

Les radiographies gastriques et duodénales objectivent une compression au niveau de la petite courbure gastrique et du genus inferius du duodénum.

Intervention le 28.3.58 (Prof. P. Mallet-Guy). Par incision épigastrique médiane, on découvre un très gros pancréas, bombant à travers le petit épiploon et recouvert d'un lacis veineux impressionnant. Cette masse est régulière, fluctuante, occupant la plus grande partie de la glande. La ponction retire 200 cc de liquide noirâtre. Un contrôle radiographique dessine en totalité le pseudo-kyste et montre à son extrémité gauche le canal de Wirsung recourbé et dilaté, le segment d'aval ne se dessinant pas.

Pancréatectomie gauche, menée de gauche à droite sans incident, et poursuivie jusqu'à la poche de pseudo-kyste. Une sonde de Pezzer est laissée au contact du moignon.

A l'examen de la pièce, le Wirsung est encombré de calculs avec perforations en deux points de la surface pancréatique.

L'examen histologique répond : la paroi du pseudo-kyste est difficile à authentifier, les fragments étant constitués par un tissu scléreux très dense dans lequel persistent quelques vestiges pancréatiques, avant tout des îlots endocriniens, mais ça et là de petits îlots de tissu excréteur ; d'autre part, on trouve différentes formations en voie de calcification et qui paraissent être d'anciens foyers de stéato-nécrose plus que des micro-lithiases ou même qu'une calcification de sclérose. Enfin, il existe à côté de lésions inflammatoires, une indiscutable altération vasculaire et nerveuse. Les vaisseaux ont des parois très souvent épaissies, fibreuses, parfois totalement oblitérées, les nerfs sont volumineux, parfois dissociés par la sclérose, d'autrefois hyperplasiés ou pénétrés de quelques rares cellules inflammatoires.

En somme, lésions très caractéristiques où s'observent pratiquement tous les états pathologiques qui peuvent se voir dans les scléroses du pancréas à la suite de phénomènes nécrotiques aigus.

Sur le fragment de pancréas en amont du pseudo-kyste, on observe des lésions absolument superposables avec hypergenèse nerveuse, œdème, discrète réaction inflammatoire, très grosses lésions vasculaires et disparition totale de tout parenchyme pancréatique (Prof. J. Féroldi).

Les suites sont simples. Un contrôle radiologique effectué par le drain montre la persistance de calcifications résiduelles au niveau de la tête pancréatique.

Le malade donne de ses nouvelles le 18.1.64 : les douleurs ressenties avant l'opération ont disparu. Par contre, un tableau douloureux de l'hypocondre droit a nécessité une

opération de dérivation biliaire (Dr X...) puis, le 7.4.65, le malade ne ressent plus aucune douleur, présente un poids satisfaisant, une bonne digestion, ne suit pas de régime. Il est très satisfait.

OBSERVATION 13

- Crises douloureuses de l'hypocondre gauche en 1962 et 1963.
- Intervention le 30.1.63 : pancréatectomie gauche et désobstruction d'aval.
- Guérison de 3 ans. Calcifications résiduelles de la tête du pancréas.

M. GRI..., 44 ans, 4974.

Cet homme, sans antécédents particuliers, présente en Février 1962, une crise douloureuse de l'hypocondre gauche, avec un endolorissement permanent qui récidive en Mai 1962 et en Janvier 1963.

Les examens de Laboratoire répondent :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 2,9.
- Hyperglycémie provoquée : 1,36 - 2,37 - 1,89.
- Prothrombine : 100 %.
- Urée : 0,19 %.
- Amylasémie : 113 U.S.

Les examens radiologiques montrent, sur les cholangiographies une voie biliaire principale dilatée et une vésicule biliaire se vidant mal. Des calcifications sont visibles dans l'aire pancréatique, s'étendant de la tête à la queue, le long du trajet du Wirsung.

Intervention le 30.1.63 (Prof. P. Mallet-Guy). Incision de Rio Branco droite. La libération des adhérences montre une grosse vésicule et une voie biliaire dilatée, et d'autre part une très grosse induration de la tête du pancréas, avec des calculs perceptibles. Le corps du pancréas est également augmenté de volume, induré et renfermant des calculs. Une zone fluctuante est ponctionnée sur la ligne médiane. La radiographie montre une cavité arrondie pseudo-kystique, dont on ne voit pas les communications avec le canal. Pancréatectomie gauche emportant le pseudo-kyste Désobstruction d'aval retirant de gros calculs.

Le temps biliaire du traitement de la compression cholédocienne est remis, et on termine en mettant un drain dans le wirsung et une sonde de Pezzer dans la vésicule.

Suites simples. Cicatrisation per primam. Le contrôle post-opératoire montre la persistance de la compression cholédocienne.

L'examen histologique d'un fragment pancréatique en amont de la collection répond : lésions importantes de pancréatite chronique avec fibrose dense inter et intralobulaire ; les canaux excréteurs sont parfois collabés, d'autres sont normaux. A signaler la présence de quelques lésions artériolaires.

L'examen de la paroi du pseudo-kyste : paroi constituée de tissu fibreux bordé par une zone fibrino-nécrotique et ne contenant pas de parenchyme pancréatique (Prof. Ag. J. Féroldi).

Après des suites simples, le malade est revu en juillet 1963. Il ne souffre plus, ne présente aucun trouble digestif. Il persiste au niveau de la tête du pancréas un semis de calcifications résiduelles, dont la présence n'altère en rien le résultat obtenu. En janvier 1966, le malade est d'aspect floride, il ne présente ni douleurs, ni troubles digestifs. Un diabète est apparu en 1964 ; il est équilibré avec 10 unités d'insuline quotidiennes. Les calcifications de la tête du pancréas persistent inchangées.

CHAPITRE II

TOPOGRAPHIE DES CALCIFICATIONS

L'élément essentiel de cette étude, qui a débuté en 1904 avec Mayo ROBSON, et dont ASHMANN et PFORRINGEN précisèrent les modalités en 1912, demeure la radiographie simple et sans préparation de l'abdomen, utilisant un temps de pose court et un rayonnement assez mou, pour augmenter le contraste des images.

La prise de clichés dans différentes positions, en décubitus, en oblique antérieure gauche pour dégager la tête pancréatique de l'opacité de la colonne, et de profil, permet de déterminer avec précision la topographie des calcifications dans l'aire pancréatique.

C'est ainsi que l'on peut observer trois grands modes de répartition :

- calcifications diffuses dans toute l'aire pancréatique : 10 cas ;
- calcifications localisées à la tête ou à l'isthme du pancréas : 26 cas ;
- calcifications groupées au niveau de la partie gauche : 4 cas.

Les calcifications elles-mêmes peuvent se montrer sous plusieurs aspects :

— Images isolées, arrondies, très fines, ou au contraire un peu plus volumineuses, réparties uniformément sur la surface qu'elles occupent.

Parfois ces calcifications se groupent dans certaines parties de la glande en un nuage plus dense, alors qu'elles restent clairsemées ailleurs.

— Gros noyau arrondi ou ovalaire, apparaissant au milieu de calcifications plus fines, et qui n'est pas obligatoirement un calcul du canal de Wirsung, comme le prouvent les constatations opératoires.

— Amas calcifié irrégulier, de densité non homogène, plus ou moins volumineux, autour duquel se disséminent des calcifications plus fines.

Les calcifications pancréatiques peuvent apparaître en un endroit de la glande, puis ensuite diffuser, soit en se multipliant autour du point d'apparition initial, soit par apparition de nouveaux foyers à distance.

Nous avons déjà vu des exemples de multiplication du nombre des calcifications dans le premier chapitre, à l'occasion des observations suivantes :

Obs. 1. — **M. LOR...** (4892). Calcifications formant au début une image linéaire oblique au niveau de la tête du pancréas, puis apparition de nouvelles calcifications au niveau de la partie supérieure, formant une image arrondie et dense, au contact du cholédoque.

Obs. 2. — **M. BAR...** (12867). Images de calcifications très denses dans la partie supérieure de la tête. Augmentation progressive du nombre des calcifications, jusqu'à réaliser une formation en nuage très dense.

Obs. 14. — **M. LEP...** (2641/898). Calcifications très ténues au début, réalisant une image pratiquement linéaire. Augmentation progressive de leur nombre envahissant peu à peu toute la tête du pancréas.

OBSERVATION 14

M. LEP..., 37 ans (2641/898).

Ce malade qui jouissait jusque-là d'une excellente santé présente, un mois et demi après son retour de captivité, le 26.2.44, des douleurs épigastriques très violentes à « hurler », qui disparaissent en 4 jours. Ces douleurs se répètent à 6 mois d'intervalle, mais moins prolongées et s'accompagnant d'une irradiation dans le dos et d'un ballonnement abdominal. Le diagnostic envisagé est d'abord celui d'un ulcère de la petite courbure, puis d'une lithiase vésiculaire. Le malade est traité médicalement. Il présente de nouveau le 13.8.48, une crise douloureuse extrêmement violente. Les radiographies pratiquées à cette occasion révèlent des calcifications pancréatiques qui n'avaient pas été constatées sur les examens précédents. Le malade rentre dans le Service en Janvier 1949. L'examen note un point douloureux épigastrique.

Intervention le 22.1.49 (P. Mallet-Guy). Laparotomie épigastrique médiane. Estomac et duodénum normaux. Il est noté une pancréatite chronique diffusé avec lésions maxima à la

tête, qui se présente comme indurée, inflammatoire, épaissie. Ces lésions se prolongent, un peu moins accentuées, sur le corps du pancréas. Quelques taches de bougie sont remarquées. Trois prélèvements (au niveau de la tête, du corps, et d'une tache de bougie) sont effectués. Les voies biliaires semblent normales. Il n'y a pas de calculs vésiculaires.

Ponction de la vésicule biliaire. Courbes manométriques stabilisées à 10 ; les clichés montrent une grande vésicule, une voie biliaire principale normale, sans compression.

Une splanchicectomie gauche est pratiquée.

Les suites sont simples.

L'examen histologique répond :

— Tête du pancréas : les fragments sont de structure identique. Le parenchyme pancréatique est lobulé par une sclérose dense, infiltrée de cellules conjonctives : fibroblastes et surtout cellules inflammatoires avec d'assez nombreux polynucléaires. Cette sclérose et cette inflammation pénètrent dans les lobules et les dissocient. Très souvent alors l'aspect acineux disparaît et le parenchyme prend un aspect scléro-kystique au sein duquel persistent les îlots de Langerhans.

Il n'a pas été vu de lésion vasculaire.

On ne trouve aucun nerf sur la préparation.

— Tâche de bougie : tissu cellulo-adipeux dense, sans stéatonecrose.

— Corps du pancréas : l'aspect est très voisin de celui de la tête, mais la structure est encore plus bouleversée. On y observe en outre de petits territoires oedémateux. Un nerf de volume important est normal. Pas de stéatonecrose dans le tissu adipeux périmammaire (Prof. Ag. J. Féroldi).

Le malade est revu le 28.3.49 et le 17.6.49, où l'on note une reprise de poids de 6,400 kg et une excellent état général, quoiqu'il persiste de petites douleurs très atténuées de l'hypocondre gauche. A noter l'existence de vertiges apparaissant à jeun.

Le malade est réhospitalisé en 1951 pour des crises de coliques néphrétiques gauches ; les urographies montrent des calculs du rein droit et du rein gauche. Après évacuation, des calculs par traitement médical, les douleurs disparaissent totalement. A noter une reprise de poids de 12 kg depuis l'intervention.

En 1953, réapparaissent des douleurs épigastriques très violentes, paroxystiques, répétées, survenant par crises de 1 à 6 jours ; en 1954, l'amaigrissement atteint 20 kg, alors que les radiographies pratiquées (Cholangiographie et radiographies gastriques) restent normales. Les douleurs deviennent telles qu'une cure de sommeil est réalisée en 1954. Ce malade est réhospitalisé en Janvier 1956 et l'on note que les douleurs s'accompagnent d'une impression de distension localisée de l'hypocondre droit.

Les examens biologiques montrent :

— H.V.D.B. : 0,5.

— Phosphatases : 4,7.

— Hyperglycémie provoquée : 1,50 - 3,44 - 2,60.

— Prothrombine : 90 %.

— Urée : 0,20.

— Protéines totales : 68 %.

Intervention le 21.1.56 (Prof. P. Mallet-Guy). Adhérences très facilement clivables, non inflammatoires ; la vésicule biliaire est dégagée ; la tête du pancréas est grosse, dure, de même que l'ensemble de la glande, la tête formant une boule du volume d'une noix fraîche, le corps un cordon induré relativement peu augmenté de volume. La surface du pancréas est blanchâtre, sans signes congestifs, sans taches de bougie. Si l'on n'avait pas la notion précise de l'état clinique et des constatations antérieures, on pourrait penser à un néoplasme tant l'aspect est peu en faveur d'une inflammation. Un prélèvement est fait dans la tête, des ponctions répétées dans la tête du pancréas ne mettent pas en évidence de collection.

Ces constatations confirment ce qu'avait pensé le malade lui-même, qui disait que depuis la splanchicectomie gauche, les signes pancréatiques avaient disparu et que les douleurs actuelles étaient d'un autre type. Libération de la vésicule biliaire qui paraît saine. La ponction retire une bile d'aspect normal, les courbes manométriques sont stabilisées à 11, les radiographies opératoires montrent une bonne évacuation, mais une compression manifeste du cholédoque pancréatique. Il semble donc bien que les troubles

accusés par le malade correspondent à ce phénomène : le passage est encore suffisant pour éviter tout ictère, mais la lumière est trop faible lorsque se produit une chasse vésiculaire. Il y aurait donc une sorte de « claudication » intermittente du cholédoque, responsable de cette sensation de distension que signale le malade. Une anastomose vésiculaire n'est pas une bonne solution en pareil cas, l'hépatique est trop peu dilaté pour que l'on puisse pratiquer en toute sécurité une anastomose directe.

Une cystico-duodénostomie est réalisée, après cholécystectomie.

L'examen histologique montre quelques rares vestiges pancréatiques formés de canaux excréteurs parfois dilatés, et de rares acini dans un tissu scléreux très dense. A noter dans le prélèvement effectué sur le corps du pancréas des artéioles à paroi hyperplasiques allant jusqu'à l'oblitération de la lumière. On observe également de volumineux filets nerveux dont l'un d'eux est pénétré par la sclérose (Prof. J. Féroldi).

Les suites sont très simples. Le malade est revu en 1958, en bon état, mais restant asthénique avec des douleurs épigastriques intermittentes, survenant le plus souvent au cours des repas. A noter : un diabète. Néanmoins, les crises douloureuses signalées par le malade avant l'intervention ont disparu.

Le malade est revu en 1959 pour des crampes épigastriques avec vomissements survenant par crises de 8 jours, entrecoupées d'intervalles libres évoquant un sténose duodénale. Le diabète est équilibré par 20 U. d'Insuline-Retard par jour, avec régime libre. Les radiographies pratiquées montrent un reflux dans la voie biliaire principale non dilatée, avec un bon fonctionnement de l'anastomose, et également un élargissement du cadre duodénal. De nouveau, ce malade est revu en 1962, présentant toujours des douleurs épigastriques post-prandiales mais moins intenses, avec des épisodes d'intolérance alimentaire 3 ou 4 fois par mois. Il se plaint également de douleurs de l'hypocondre gauche intermittentes. Il reste asthénique et amaigri. Le diabète est traité par l'Insuline - Retard (20 U.) et un régime libre.

En Janvier 1965, les nouvelles du malade sont satisfaisantes et son état s'est considérablement amélioré.

CHAPITRE III

LOCALISATION DES CALCIFICATIONS A L'INTÉRIEUR DE LA GLANDE

Si les anciens auteurs distinguaient les calcifications intra-parenchymateuses secondaires, par opposition à la lithiase du canal de Wirsung, la localisation des calcifications à l'intérieur du parenchyme pancréatique proprement dit s'est maintenant précisée, grâce à de multiples travaux histologiques.

A la suite de P. MALLET-GUY, nous admettons qu'elles siègent :

- soit dans la sclérose ;
- soit dans les anciens foyers de cyto-stéato-nécrose ;
- soit dans les canalicules pancréatiques périphériques.

Il nous est possible d'illustrer chacune de ces localisations par des exemples extraits des comptes rendus histologiques.

LOCALISATION DANS LA SCLÉROSE

OBSERVATION 15

M. MIR..., 38 ans (2336).

Chez ce malade, des masses dures, calcifiées, sont perçues à la face postérieure de la tête du pancréas, au cours de l'intervention. Une biopsie pratiquée à ce niveau répond : dépôts nécrotiques et amorphes au sein de zones de sclérose.

Une biopsie en un autre point du même pancréas montre des précipitations intracanaliculaires.

Ce malade présente en 1947 une première crise douloureuse épigastrique très violente, s'accompagnant de vomissements bilieux, d'une durée de 48 heures. Une deuxième crise analogue survient le 27.3.53, encore plus violente. Une laparotomie confirme la pancréa-



Fig. 12. — Incrustation calcaire directe d'une bande de sclérose en plein parenchyme. Obs. 15 (2336).

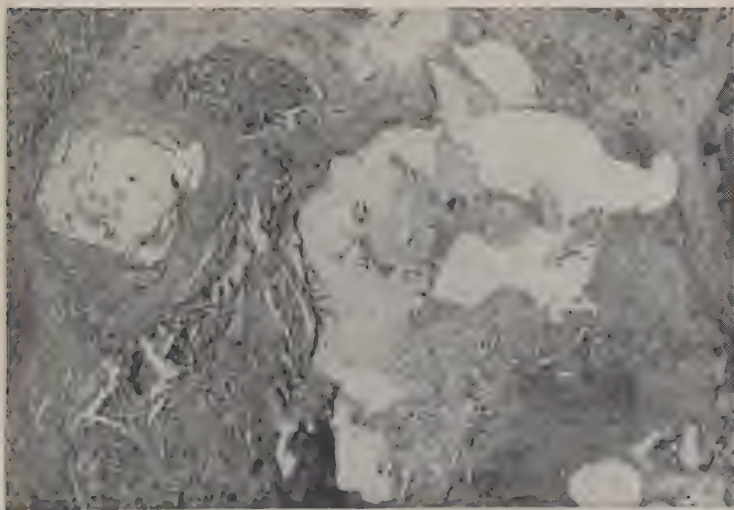


Fig. 13 — Même observation. Coïncidence de calcifications interstitielles et de calcifications intra canaliculaires, dont le support est fait de débris muqueux et cellulaires.

tite aiguë hémorragique. Le malade présente encore 3 crises douloureuses, le 25.8.53, le 1.12.53, le 15.6.54, avant d'être hospitalisé dans le Service en Novembre 1954.

Le bilan biologique est normal.

Les stratigraphies axiales objectivent une tête du pancréas très augmentée de volume, contenant de nombreuses calcifications.

Intervention, le 29.11.54 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. Après dissection de nombreuses adhérences, la vésicule apparaît normale. Après ponction, les courbes manométriques sont normales, ainsi que les radiographies per-opératoires.

En libérant le duodénum et la tête du pancréas, on perçoit en arrière des masses dures qui semblent correspondre aux images de calcifications. Après effondrement du ligament gastro-colique, on s'efforce de rechercher le canal de Wirsung par ponction de la glande. Il est trouvé très fin, incathétérisable, le liquide pancréatique s'écoulant sans pression, comme d'un Wirsung normal. On vérifie également par ponction de la tête que le Wirsung n'est pas dilaté à ce niveau. Une biopsie pratiquée à la face postérieure confirme qu'il s'agit d'un pancréas scléreux avec dépôts nécrotiques et amorphes. L'hypothèse de lithiase du canal de Wirsung étant éliminée, on pratique : une splanchiectomie gauche par voie lombaire sous-péritonéale, associée à une résection du ganglion semi-luaire.

L'examen histologique confirme la sclérose très dense, très mutilante avec en certains points des petits territoires dégénératifs.

Un autre prélèvement montre un tissu adipeux très inflammatoire.

Sur un autre prélèvement vu en examen extemporané, il existe des dépôts nécrotiques et amorphes au sein de la sclérose: (Prof. J. Féroldi).

Les suites immédiates sont très simples, le malade ne souffre plus jusqu'en 1962, où il présente de nouveau trois crises douloureuses. Il se plaint également d'une mauvaise digestion et d'une constipation intermittente, mais ne suit pas de régime.

Calcifications de foyers de cyto-stéato-nécrose.

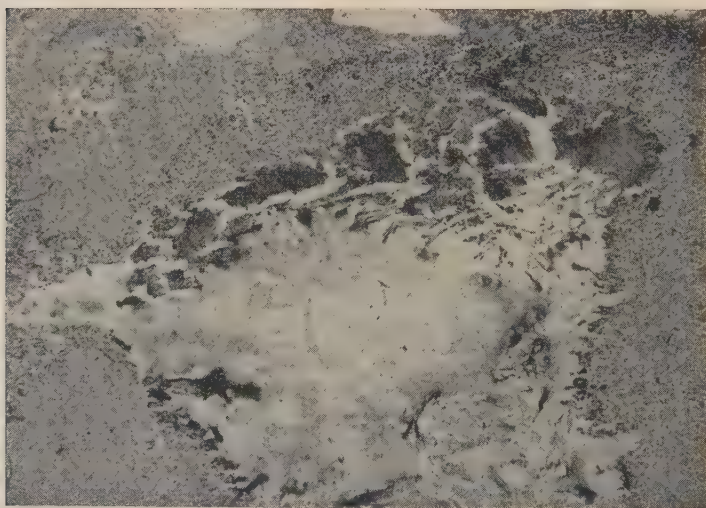


Fig. 14. — Plaque de stéato-nécrose en voie de calcifications, Obs. 42 (4218).

Obs. 42. — **M. MAD...** (4218).

Comme dans le cas précédent, un prélèvement est réalisé au cours de l'intervention sur un nodule calcifié perceptible à la surface de la tête du pancréas. L'histologie répond qu'il s'agit d'un foyer de nécrose constitué par un volumineux amas nécrotique partiellement calcifié.

En fait, quoique la perception de nodules calcifiés à la surface de la glande soit une éventualité courante, la preuve histologique de ces deux modes de localisation est rarement faite.

Calcifications à l'intérieur des canalicules pancréatiques.

Cette localisation paraît bien être la plus fréquente, comme l'admettent la plupart des auteurs, J. FEROLDI et R. LAUMONIER, J. HEPP et J. MOREAU, H. SARLES et J.-C. SARLES.

Nous l'avons rencontrée dans 11 de nos observations, comme l'indiquent les fragments de comptes rendus histologiques que nous citons ici (Professeur J. FEROLDI).

Obs. 21. — M. MOD... (4210) : canaux excréteurs dilatés, contenant de nombreux débris calcifiés.

Obs. 31. — M. ARG... (4965) : présence de petits calculs au sein de débris de l'épithélium canaliculaire.

Obs. 50. — M. BLO... (LCR. 40) : présence de calcifications canaliculaires.

Obs. 25. — M. MAS... (924/312) : présence d'une petite calcification à l'intérieur d'un canalicule excréteur.

Obs. 18. — M. DUB... (4619) : cavités micro kystiques contenant des calculs.

Bien sûr, si l'on considère le fait propre de la présence de calculs à l'intérieur des canalicules pancréatiques, il faut parler de micro-lithiase et de là vient la tendance actuelle à réunir dans un même cadre les calculs du canal de Wirsung et la micro-lithiase périphérique.

Mais, pour nous, à la suite de P. MALLET-GUY, il nous faut encore souligner le caractère secondaire de ces calcifications intra-canaliculaires, par rapport aux lésions de pancréatite chronique. Ce caractère secondaire, déjà si évident lorsque l'on considère le mode d'apparition clinique des calcifications, s'inscrit encore de façon extrêmement net dans le cadre des faits histologiques. En effet, il est possible de saisir sur différentes coupes histologiques, prélevées sur un même sujet ou sur des pancréas différents, l'apparition et l'évolution des calcifications.

Ainsi, le Professeur J. FEROLDI put voir, de façon directe, en certains points, la calcification de débris muco-protidiques, plus ou moins nécrotiques. Ces amas protidiques apparaissent donc comme précurseurs des calcifications et comme le substratum anatomique sur lequel celles-ci se déposent.

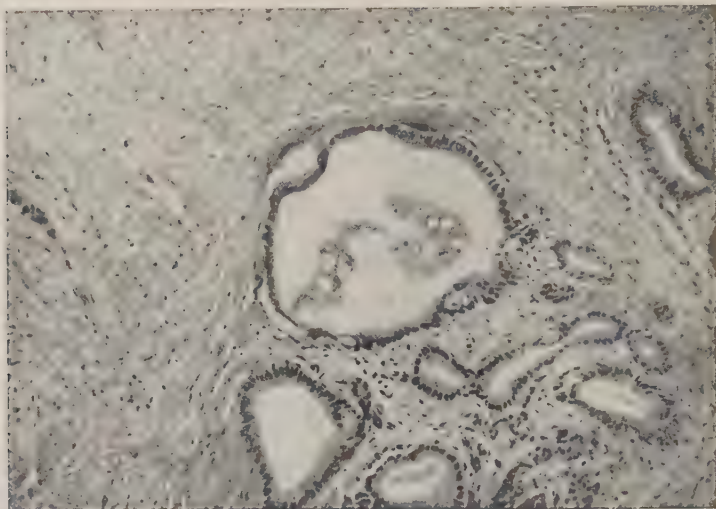


Fig. 15. — Pancréatite parenchymateuse calcifiée avec ictère. Obs. 29 (1821). Sclérose inter et intra lobulaire, dépôts muqueux à l'intérieur des canaux dilatés.

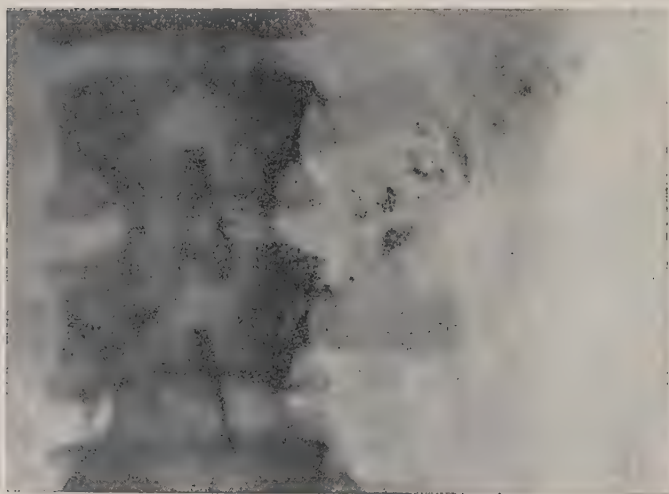


Fig. 16. — Calcification de la moitié gauche du pancréas. Obs. 25 (924).

Dans 4 de nos observations, le Professeur J. FEROLDI a pu découvrir de tels dépôts intra-canaliculaires, avant toute amorce de calcification.

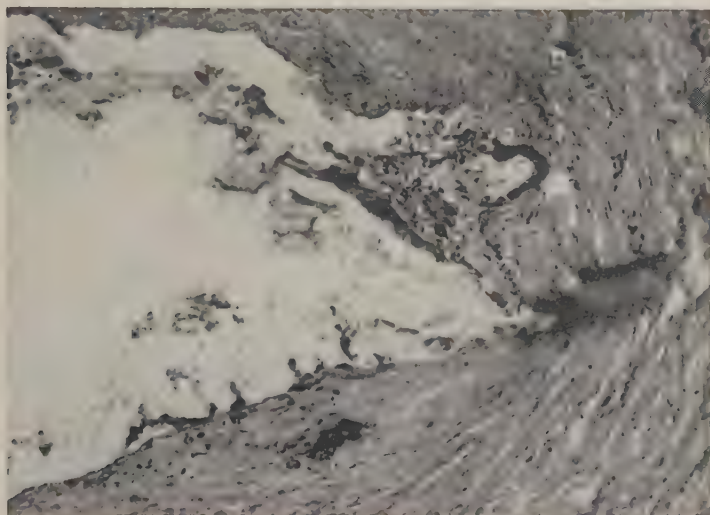


Fig. 17. — Même observation. Histologiquement, sclérose dense avec canaux dilatés dans lesquels se voient des débris desquamés.

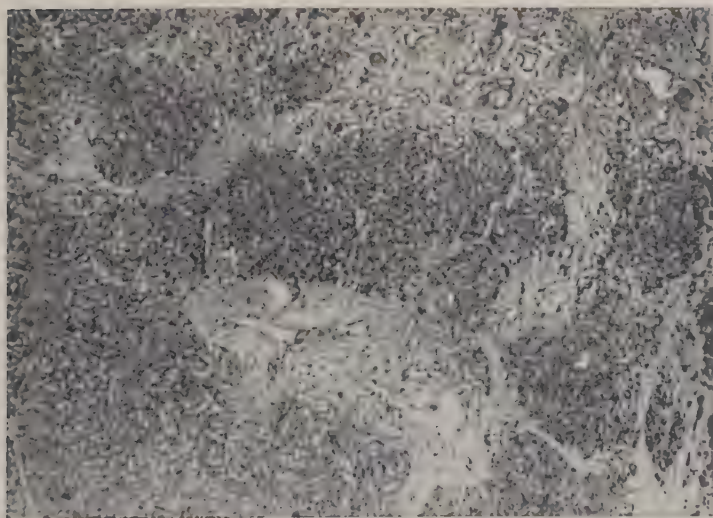


Fig. 18. — Biopsie opératoire. Obs. 38 (2849/3444). Sclérose dense, diffuse, avec dilatation canaliculaire. En son sein, quelques foyers inflammatoires.

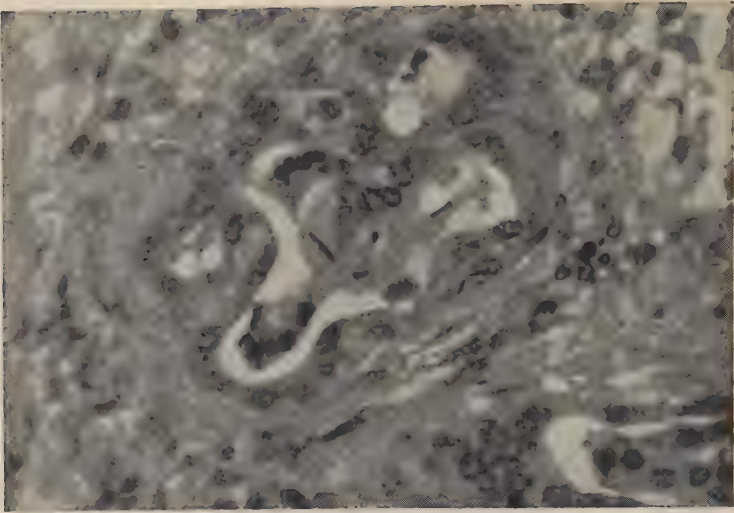


Fig. 19. — Détail de la préparation précédente. Débris cellulaires desquamés dans un canalicule englobé dans la sclérose.

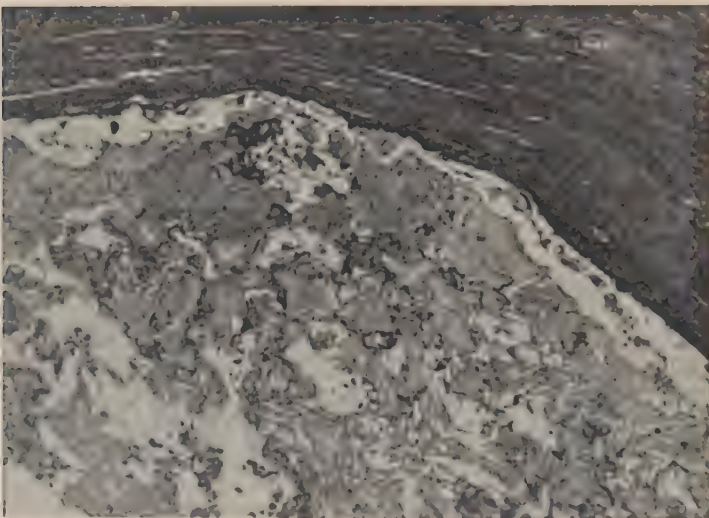


Fig. 20. — Magma muco-cellulaire en voie de calcification dans un canal très dilaté. Obs. 21 (4210).

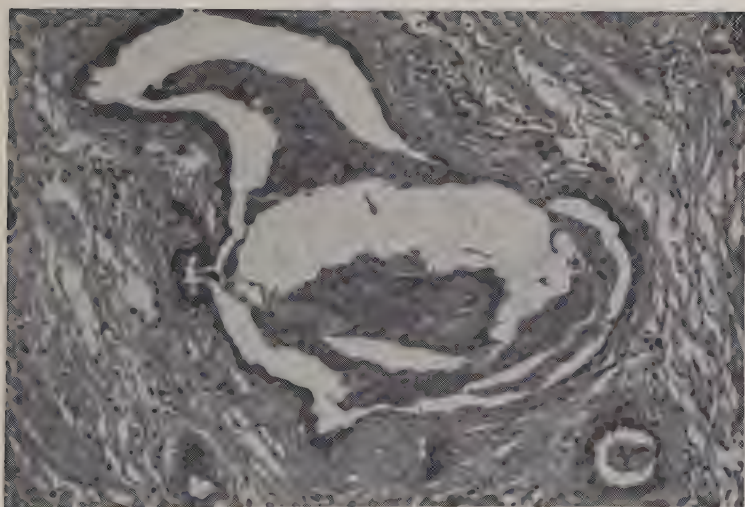


Fig. 21 et 22. — Même observation. Histologiquement, sclérose dense, débris cellulaires et muqueux en voie de calcification dans un canal dilaté.

Obs. 17. — **M. QUI...** (5484) : canaux excréteurs dilatés, contenant des amas muco-protidiques.

Obs. 19. — **M. DUB...** (4619) : canaux dilatés. Il existe des débris nécrotiques et cellulaires à l'intérieur des canaux.

Obs. 43. — **M. LEV...** (4259) : canaux excréteurs volumineux contenant un magma acidophile.

Obs. 29. — **M. PER...** (1821) : sclérose inter- et intra-lobulaire. Dépôts muqueux à l'intérieur des canaux dilatés.

Dans trois autres de nos observations, il est possible de saisir l'apparition et la formation des calcifications, les dépôts calcaires commençant à apparaître sur ces amas muco-protidiques.

Obs. 27. — **Mme VEU...** (5679) : nombreux calculs polyédriques en voie de calcification à l'intérieur des canaux pancréatiques.

Obs. 21. — **M. MOD...** (4210) : les canaux contiennent des débris nécrotiques, dans lesquels on distingue exceptionnellement de petites formations cristallines stratifiées. Mais le plus souvent, il s'agit d'un magma sur lequel se déposent les sels de chaux.

Obs. 16. — **M. LAN...** (5184/5115) : canaux excréteurs dilatés dont certains contiennent des concrétions par place calcifiées.

Les dépôts calcaires se forment donc par imprégnation de débris muco-protidiques amorphes, au sein de canaux excréteurs dilatés, traduisant la déchéance du tissu glandulaire détruit et enserré dans un bloc de sclérose.

Tout se passe comme si l'activité sécrétoire du petit secteur drainé par le canalicule étant désormais très réduite, la lumière de celui-ci sencombraît d'amas de cellules desquamées et de mucus, au milieu desquels on peut saisir l'apparition des dépôts calcaires.

L'impression de déchéance glandulaire, dans les secteurs où se déposent les calcifications, est encore renforcée, d'une part par l'existence d'altérations de la paroi de ces canaux qu'a mises en évidence le Professeur FEROLDI et qui sont l'objet d'un exposé détaillé. La plus fréquente en est la métaplasie épidermoïde et, d'autre part, surtout par l'existence de lésions des acini, qui paraissent en voie de régression, différenciés, ou encore détruits par la sclérose.

Pseudo-kystes du pancréas et calcifications.

Complications de la nécrose pancréatique, la présence de calcifications ne change rien ni à leurs caractères ni à leur traitement.

Nous possédons deux observations de pseudo-kystes, dont celle de **M. GUI...** (3226/4061), exposée au chapitre résultats et une observation de collection nécrotique, que nous exposons ici.

OBSERVATION 16

M. LAN..., 39 ans (5184/5115).

Ce malade sobre, sans antécédents particuliers, présente le 5.11.62 une crise douloureuse abdominale aiguë qui évoque une perforation d'ulcère. Une laparotomie permet de rectifier ce diagnostic en découvrant une pancréatite aiguë hémorragique. Après cet épisode, le malade garde quelques douleurs persistantes et présente 3 nouvelles crises douloureuses épigastriques irradiées à droite et à gauche dont une plus forte en Décembre 1962.

A l'entrée dans le Service, en Mai 1963, l'amaigrissement se chiffre à 15 kg, et le malade qui n'a pas repris son travail depuis 8 mois, doit garder le lit 2 ou 3 jours par semaine. L'examen retient un point douloureux pancréatique sous-costal gauche.

L'amylasémie est augmentée à 300 U.S., mais les autres examens biologiques sont normaux :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 2,8.
- Hyperglycémie provoquée : 0,92 - 1,61 - 1,13.
- Prothrombine : 90 %.
- Urée : 0,38 ‰.

Les cholangiographies montrent une vésicule et une voie biliaire principale dilatées, ainsi que des calcifications de la tête du pancréas, dont une très volumineuse.

Intervention, le 6.7.63 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. Le pancréas apparaît gros et tendu, fluctuant, avec des zones indurées. Après incision du ligament gastro-colique et libération des adhérences de l'arrière-cavité, la ponction retire un liquide pancréatique eau de roche. L'injection de 120 cc de Diodone dessine une vaste poche avec des prolongements irréguliers, sans visibilité du canal de Wirsung.

L'incision de cette poche montre qu'il s'agit d'un vaste pseudo-kyste contenant des fragments sphacéliques, disséquant presque complètement le pancréas, limité en avant par la paroi gastrique et le mésocolon transverse. On ne voit pas d'orifice du canal de Wirsung. Une sonde de Pezzet est mise en place dans le but de pratiquer un drainage aspiratif.

Exploration des voies biliaires : la manométrie, après intubation du cystique donne une pression à 26 cm d'eau. La radiographie montre une évacuation correcte du cholédoque, avec compression relative du segment pancréatique. Une cholécystectomie avec drainage trans-cystique est réalisée.

Le contrôle radiologique post-opératoire par le drain pancréatique dessine, d'une part une cavité pseudo-kystique plus réduite, et d'autre part le canal de Wirsung qui apparaît irrégulier et dilaté.

Après les suites simples et une reprise de l'état général, le malade est réhospitalisé pour traitement définitif.

Intervention le 12.11.63. Le corps du pancréas apparaît encore très adhérent, très inflammatoire ; la tête semble plus souple. Biopsie. Une pancréatectomie assurerait le traitement des lésions, mais on ne peut la réaliser, étant donné l'état inflammatoire du pancréas. Drainage du Wirsung.

L'examen histologique du prélèvement montre des canaux excréteurs dilatés, dont certains contiennent des concrétions par places calcifiées. Il existe d'autre part une sclérose du parenchyme avec des lésions inflammatoires importantes et diffuses, des vestiges de pancréas exocrine et quelques flocs langerhansiens. De plus, on trouve d'énormes lésions vasculaires avec thrombose de plusieurs artères (Prof. J. Féroldi).

La pancréatectomie gauche d'amont est réalisée le 5.5.64.

Dans les suites rapprochées un diabète se déclenche.

Les nouvelles du malade sont excellentes en Septembre 1965. Il ne souffre plus, présente bon appétit et bonne digestion, et un excellent état général. Le diabète est équilibré avec 40 U. d'Insuline quotidiennes.

OBSERVATION 17

M. QUI..., 39 ans (5484).

Ce malade, éthylique, présente début 1963, une crise douloureuse épigastrique paroxysmique, au cours de laquelle la glycémie s'élève à 1,53 gr et l'amylasémie à 300 U.S. Deux récidives douloureuses surviennent ensuite en 1963 et 1964, sur un fond douloureux permanent.

Le malade est adressé au Professeur Mallet-Guy en Octobre 1964. Les examens biologiques sont normaux :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 2,8.
- Hyperglycémie provoquée : 0,96 - 1,02 - 0,87.
- Prothrombine : 90 %.
- Urée : 0,10 %.
- Amylasémie : 205 U.S.

Les examens radiologiques montrent des calcifications de la tête du pancréas, une vésicule et une voie biliaire principale normale et un élargissement du cadre duodénal.

Intervention, le 17.10.64 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. A l'exploration apparaissent des lésions diffuses de pancréatite, sans taches de bougie, mais avec des lésions d'aspect oedémateux et, en certains points, phlegmoneux.

La voie biliaire principale apparaît dilatée. Après intubation du cystique, les courbes manométriques sont stabilisées à 30. La radiographie montre une dilatation de l'hépatique et de la partie haute du cholédoque, une compression du segment supérieur du pancréas, mais un état normal du cholédoque inférieur.

Ponctions du pancréas. L'une d'entre elles ramène du suc pancréatique d'aspect normal, à gauche de la ligne médiane. Par l'aiguille laissée en place, on pratique l'injection de Diodone, qui montre un wirsung dilaté, avec une cavité nécrotique à l'union de l'isthme et de la tête du pancréas. Cette cavité se draine par un canal de Wirsung qui paraît normal jusqu'au duodénum. Après incision de la cavité nécrotique, on place une sonde de Pezzet à l'intérieur, et un drain de Kehr dans le wirsung.

Cholécystectomie, avec drainage trans-cystique.

L'examen histologique montre d'importantes lésions de pancréatite chronique. Les canaux excréteurs sont dilatés et contiennent des amas muco-protidiques. Le parenchyme comporte des îlots d'acini normaux et des territoires d'aspect régressif. A signaler, une grande abondance de formations langerhansiennes (Prof. J. Féroldi).

Les suites sont marquées par la constitution d'une collection entre les deux drains pancréatiques ; par l'aspiration tout s'arrange un moment, puis après réapparition de douleurs, il faut pratiquer une

Réintervention, le 12.11.64 (Prof. P. Mallet-Guy). Pancréatectomie gauche réalisée sans incident notable, avec cependant ligature de la veine splénique. La pancréatectomie est poussée au-delà de la veine porte jusqu'à la cavité nécrotique. La section laisse en place la tête qui reste grosse et dure, mais avec disparition du phénomène inflammatoire. Après suture du moignon, le grand épiploon est basculé dans l'arrière-cavité. Un drain est laissé au contact du moignon.

A l'examen de la pièce il n'existe pas de calculs dans le canal de Wirsung, qui est un peu dilaté.

Les suites sont troublées par des douleurs sous-costales gauches, puis par des hémorragies gastriques.

Une splénectomie est alors pratiquée le 19.12.64.

Ensuite, après une période de cachexie avec suppuration des cicatrices, l'état général se transforme en Janvier 1965, et le malade part entièrement cicatrisé le 19.2.65.

On obtient de ses nouvelles en Mai 1966. Il va très bien, ne souffre plus et a repris normalement son travail.

CHAPITRE IV

ETAT DU CANAL DE WIRSUNG

La connaissance de la morphologie du canal de Wirsung ne peut malheureusement pas être obtenue par l'élimination d'un produit de contraste, comme pour les voies biliaires ; il est donc nécessaire de s'adresser à des procédés d'opacification per ou post-opératoires après drainage du canal lui-même ou d'une collection pseudo-kystique.

Des procédés variés ont été employés pour opacifier le canal de Wirsung dans nos observations. La Wirsungographie ascendante par injection à contre-courant à travers la papille exposée par duodénotomie n'a pas été pratiquée en raison des dangers qu'elle comporte.

La pancréatographie descendante.

Réalisée après ponction de la glande, à la recherche du canal de Wirsung, puis injection du produit de contraste par l'aiguille de ponction, elle n'est en fait possible que lorsque l'aiguille rencontre le canal de Wirsung dilaté, une de ses branches également dilatée, ou bien une collection pseudo-kystique communiquant avec le canal principal.

Cette technique a pu être réalisée dans les observations suivantes :

Obs. 21. — **M. MOD...** (4210).

Obs. 22. — **M. CHA...** (3207/4317).

Nous parlerons en détail de ces observations à la fin de ce chapitre.

Obs. 20. — **M. MAR...** (4041), dont nous reparlerons également également dans ce chapitre.

Obs. 17. — **M. QUI...** (5484) détaillée au chapitre III.

Chez ce malade, la ponction du pancréas retire également en un point du suc pancréatique. L'injection de Diodone par l'aiguille laissée en place permet d'opacifier une cavité nécrotique, à l'union de l'isthme et de la tête du pancréas. Cette cavité se draine par un canal de Wirsung qui paraît normal jusqu'au duodénum.

Après pancréatectomie gauche, l'examen de la pièce confirme qu'il n'y a pas de calculs dans le canal de Wirsung.

Dans la plupart de nos observations, les ponctions répétées du pancréas restent sans résultats, car en fait, le canal de Wirsung n'est pas dilaté.

Wirsungographie utilisant le drainage d'un pseudo-kyste pour l'injection du produit opaque.

Obs. 51. — **M. GUI...** (4061/3226).

Cette observation est exposée en détail au chapitre des sténoses duodénales.

Ce malade est opéré en juillet 1957, à la suite d'un syndrome douloureux particulièrement violent. A l'intervention, de grosses lésions de pancréatite chronique sont notées, avec un pseudo kyste un peu à gauche de la ligne médiane ; drainage externe. Aucun écoulement ne se produit par le drain ; les signes d'infection et les douleurs persistent jusqu'à ce que, le 11 septembre 1957, s'évacue une collection abondante de liquide louche, riche en ferments pancréatiques. Une fistule s'installe, d'un débit très variable, parfois un litre, parfois quelques cc par jour. Deux contrôles radiologiques sont faits, qui sont d'un très grand intérêt :

- au premier, le 13 septembre 1957, le canal de Wirsung se dessine dans sa totalité. Il est peut-être un peu dilaté, un peu irrégulier, mais ne présente aucune marque de sténose. Le passage sphinctérien est très correct. Il n'y a manifeste-

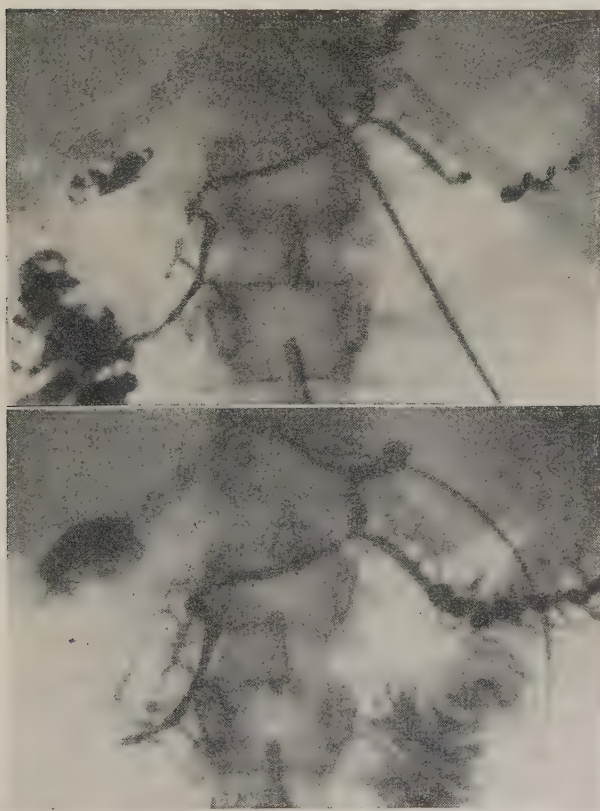


Fig. 23. — Fistule après drainage d'un pseudo-kyste post-nécrotique. Obs. 51 (3226/4061).

En haut : wirsungographie après injection de lipidiol le 13.9.57 le canal de Wirsung se dessine dans sa totalité, un peu dilaté, un peu irrégulier, mais sans aucune marque de sténose ; le passage sphinctérien est très correct, il n'y a manifestement pas de rétention en particuliers pas d'injection des fines branches parenchymateuses

En bas : nouvel examen le 16.9.57, après injection de Diodone à 75 %. Bien que l'injection soit faite par ailleurs exactement dans les mêmes conditions que la précédente, l'image est totalement différente : les fins canalicules sont injectés, le Wirsung est manifestement en rétention, dilaté, tendu. Il passe une très petite quantité de liquide opaque dans le duodénum, la région sphinctérienne n'est pas visible, tout se passe comme s'il existait un état d'hypertonie très marquée du sphincter d'Oddi.

Cependant, contrairement à cet aspect radiologique, l'écoulement fistulaire cesse trois jours après le 19.9.57.

ment pas de rétention, en particulier pas d'injection des fines branches parenchymateuses ;

- le 16 septembre 1957, nouvel examen, utilisant cette fois la Diodone à 75 %. Bien que l'injection soit pratiquée dans les mêmes conditions, l'image est totalement différente : les fins canalicules sont injectés, le Wirsung est manifestement en rétention aiguë, dilaté, tendu. Il passe une très petite quantité de produit opaque dans le duodénum ; le passage sphinctérien n'est pas visible, et, contrairement au premier examen qui était indolore, le malade accuse une réaction douloureuse tout à fait typique. Bref, tous se passe comme s'il existait un état d'hypertonie très marquée du sphincter d'Oddi. L'écoulement fistulaire cesse le 19 septembre 1957.



Fig. 24. — Même observation. Apparition de calcifications pancréatiques le 10.6.59, deux ans après splanchiectomie gauche et résection du ganglion semi-lunaire.

Obs. 16. — **M. LAN...** (5184/5115), détaillée au chapitre III.

Chez ce malade, l'intervention met en évidence un vaste pseudo kyste du pancréas. L'inijection de Diodone per-opératoire ne permet pas de mettre en évidence le canal de Wirsung. Un drainage par sonde de Pezzer est mis en place.

Le contrôle radiologique post opératoire par le drain dessine une cavité pseudo kystique plus réduite, et, d'autre part, le canal de Wirsung qui apparaît irrégulier et dilaté.

Wirsungographie au cours d'une pancréatectomie gauche.

Le contrôle de l'état du canal de Wirsung est toujours réalisé après pancréatectomie gauche. Il permet de vérifier son intégrité et sa perméabilité. Nous pouvons en particulier objectiver le caractère normal du canal de Wirsung dans l'observation suivante, qui se situe en dehors du cadre habituel de la lithiase du canal de Wirsung.

Obs. 52. — **M. RUS...** (5003).

Chez ce malade, dont l'observation est reproduite in extenso au chapitre des sténoses cholédociennes, une pancréatectomie gauche est réalisée le 13 novembre 1964. Le canal de Wirsung est trouvé parfaitement normal, non dilaté ; en particulier, son extrémité d'amont est libre. Un drain est néanmoins laissé dans le canal permettant ainsi un contrôle post-opératoire qui confirme qu'il n'est pas dilaté et ne contient pas de calculs.

Wirsungographie spontanée au cours du contrôle radiologique post-opératoire des voies biliaires.

Le reflux de produit opaque dans le canal de Wirsung au cours de l'injection de lipiodol dans la voie biliaire principale est un phénomène assez fréquemment observé, en dehors de toute atteinte pancréatique. Il n'a, en fait, comme l'a montré P. MALLET-GUY, aucune signification pathologique.

Dans deux observations, un tel reflux a permis d'objectiver un canal de Wirsung normal. Il faut noter que sur l'écran de scopie télévisée, le Wirsung est souvent opacifié dans sa presque totalité, alors que sur les clichés, pris obligatoirement quelques secondes plus tard, on ne peut bien souvent voir que la partie terminale.

Obs. 3. — **M. REY...** (5426).

Ce malade, dont l'observation est exposée en détails dans le premier chapitre, présentait un syndrome douloureux épigastrique et de l'hypocondre droit à partir de 1961, avec apparition secondaire de calcifications en 1964. Au moment de l'intervention, en 1964, la cholangiographie per opératoire permet d'opacifier par reflux le canal de Wirsung, qui est parfaitement vu dans toute la zone correspondante à la plus grande densité de calcifications ; il est tout à fait normal.

OBSERVATION 18

Dans cette observation, que nous reproduisons ici, un reflux wirsungien au cours de la cholangiographie per-opératoire a permis, de la même façon que précédemment d'opacifier le canal de Wirsung, qui s'avère normal.

M. CHAP..., 33 ans, 5381.

Ce malade, sans antécédents particuliers, présente en Janvier 1962 une crise douloureuse très aiguë de l'hypocondre gauche évoquant d'emblée une atteinte pancréatique. Des crises douloureuses identiques récidivent en Mars 1962 et Mai 1964. Entre ces trois crises violentes, des douleurs moins accentuées font souffrir le malade une fois par mois environ.

Le malade entre dans le Service en Mai 1965. Les examens biologiques sont normaux :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 3,5.
- Hyperglycémie provoquée : 1,39 - 1,62 - 1,51.
- Prothrombine : 84 %.
- Urée : 0,16 ‰.

Les radiographies mettent en évidence des calcifications fines du pancréas gauche, dessinant une aire très limitée. La vésicule et la voie biliaire principale sont normales. A la duodénographie hypotonique, il existe un élargissement du cadre duodénal, un rabotage du bord interne de D2, avec une image d'encoche.

Intervention, le 29.5.64 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. Le pancréas apparaît à l'exploration induré et augmenté de volume, d'une façon diffuse, avec des signes d'inflammation sub-aiguë. Des ponctions répétées du pancréas ne ramènent pas de liquide. Des nodules indurés sont perceptibles à la palpation. Biopsie.

Après ponction vésiculaire, les pressions élevées indiquent une maladie du cystique. Les pressions cholédociennes après intubation du cystique sont stabilisées à 15. La scopie et les clichés radiographiques montrent un cholédoque normal, et une opacification par reflux du wirsung, également normal.

Cholécystectomie sans drainage. Splanchiectomie gauche par voie lombaire sous-péritonéale, avec résection du ganglion semi-lunaire pancréatique répond que le fragment examiné est constitué par du parenchyme où s'observent des lésions du pancréatite œdémateux avec discrète réaction cellulaire.

A l'examen histologique, il existe une dilatation des acini et des canaux excréteurs, sans calcifications visibles sur le fragment examiné (Prof. J. Féroldi).

Après des suites très simples, le malade est revu après un an, en Février 1965. Il n'a présenté aucune crise douloureuse depuis son intervention. Il n'a aucun trouble digestif et désire reprendre son travail.

Etat du canal de Wirsung sur les pièces anatomiques

En dernier ressort, l'état du canal de Wirsung peut être parfaitement analysé sur les pièces anatomiques, provenant de pancréatectomies gauche, ou bien d'autopsies.

— Sur pièce de pancréatectomie gauche.

Nous en possédons deux exemples :

Obs. 52. — **M. RUS...** (5003), déjà cité :

Après pancréatectomie gauche, le 13 novembre 1964, l'examen de la pièce montre que le Wirsung n'est pas dilaté et ne contient pas de calculs.

Obs. 17. — **M. QIN...** (5484), déjà cité également.

Après pancréatectomie gauche du 12 novembre 1964, l'examen de la pièce montre que le Wirsung est un peu dilaté, mais ne contient pas de calculs.

— **Sur pièce d'autopsie.**

Obs. 19. — **M. DUB...** (4619), observation détaillée plus loin.

Les documents radiologiques obtenus par ces différentes méthodes nous permettent de déterminer **la morphologie du canal de Wirsung**.

I. — **Canal de Wirsung normal entouré de calcifications.**

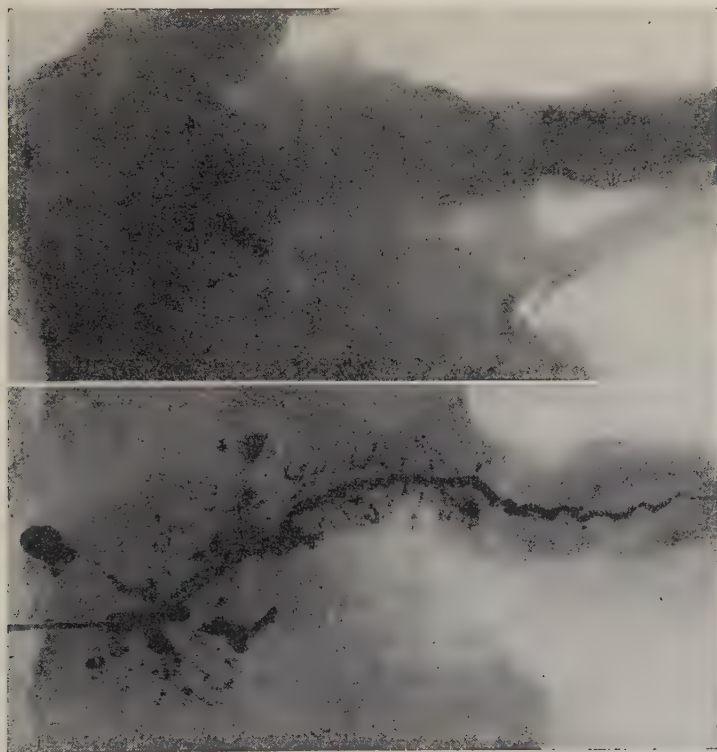


Fig. 25. — Radiographie et wirsungographie d'une pièce d'autopsie. Obs. 19 (4619).

Calcifications prédominantes au niveau de la tête ; absence de toute déformation du canal de Wirsung.

OBSERVATION 19

- Crises douloureuses épigastriques en Juin 1961.
 - Calcifications de la tête du pancréas et thrombose de la veine splénique.
 - Le 6.11.61, splénectomie, cystico-duodénostomie après cholécystectomie. Splanchnicectomie gauche.
 - Décès post-opératoire de complications pulmonaires.
- La wirsungographie de la pièce opératoire objective un wirsung normal, cheminant au milieu des calcifications.

M. DUB..., 63 ans, 4619.

Ce malade, gros éthylique, présente en Juin 1961 des crises douloureuses épigastriques irradiées en ceinture, avec une hyperthermie à 39° et un mœléna. Les phénomènes douloureux ayant récidivé à plusieurs reprises, le malade est hospitalisé dans le Service en Octobre 1961. L'examen clinique met en évidence un gros foie.

Les examens biologiques sont normaux :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 4,5.
- Glycémie : 1,18.
- Prothrombine : 95 %.
- Urée : 0,25 %.
- Protéines : 67 %.

Les radiographies mettent en évidence des calcifications de la tête du pancréas. La splénoportographie objective un défaut d'opacification de la veine splénique, avec un lacis veineux de suppléance.

Intervention, le 6.11.61 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. Après dissection des adhérences et infubation du cystique, les courbes manométriques se stabilisent à 17 cm d'eau. La scopie objective un cholédoque inférieur rétréci, et on obtient même un reflux dans le Wirsung, qui n'est pas dilaté. Les calcifications apparaissent à 1 cm en-dedans du canal.

A l'exploration du pancréas, le corps apparaît peu malade, non augmenté de volume, mais un peu induré. Les ponctions sont négatives car il n'y a pas de dilatation canalaire. La tête présente dans sa partie inférieure, au-dessus du troisième duodénum, une masse indurée, augmentée de volume, qui correspond aux taches opaques. Une biopsie ramène un fragment concrété. Il s'agit donc, non pas d'une lithiase pancréatique, mais de calcifications à la racine du processus incinatus, ne s'accompagnant pas de dilatation wirsungienne.

On réalise donc :

- une splénectomie, en raison de la thrombose de la veine splénique,
- une cysticoduodénostomie après cholécystectomie,
- une splanchnicectomie gauche avec résection du ganglion semi-lunaire.

Le malade décède de complications pulmonaires.

L'autopsie confirme que le canal de Wirsung est libre de calculs, mais qu'il existe des cavités micro-kystiques de la tête du pancréas, contenant du liquide pancréatique sous tension et des calculs. Elle retrouve la thrombose de l'artère splénique d'origine pancréatique.

L'examen histologique répond :

- corps du pancréas — lésions de pancréatite chronique. Pas de calcification sur le fragment examiné.
- tête du pancréas — les lésions sont plus accentuées et il y a plus de sclérose que sur le fragment précédent.
- tête du pancréas — très importantes lésions de pancréatite chronique.

Sur aucun des fragments il n'a été vu de calcifications mais sur ce dernier on constate des débris nécrotiques et cellulaires à l'intérieur de certains canaux dilatés (Prof. Ag. J. Féroldi).

Obs. 3. — **M. REY...** (5426), résumée plus haut.

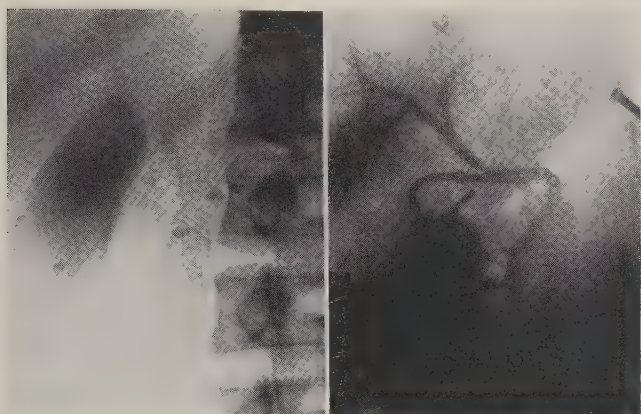


Fig. 26. — Wirsungographie spontanée au cours du contrôle radiologique peropératoire de la voie biliaire principale. Obs. 3 (5426).
Absence de toute déformation du canal de wirsung à sa partie terminale, ou prédominant les calcifications.

Obs. 52. — **M. RUS...** (5003), détaillée au chapitre III de la deuxième partie :

- douleurs épigastriques violentes répétées depuis mai 1961 ;
 - calcifications diffuses de la tête et du corps du pancréas.
- Spanchnicectomie gauche le 1^{er} mars 1963 ;

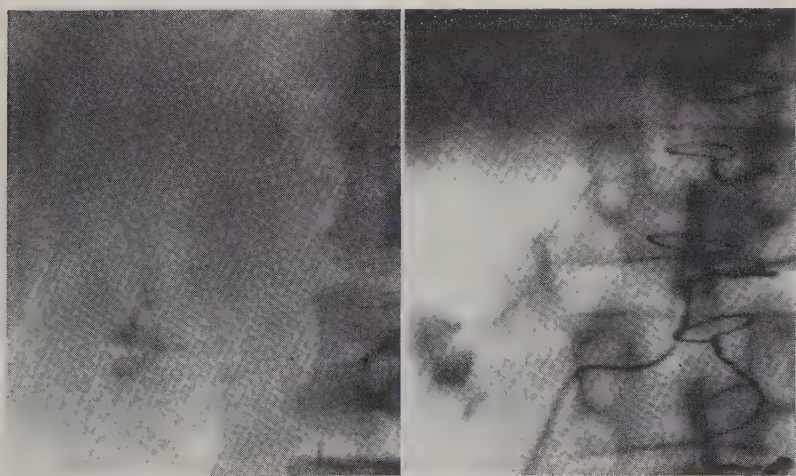


Fig. 27. — Wirsungographie post-opératoire après pancréatectomie gauche pour fibrose rétractile de la partie gauche du pancréas. Obs. 52 (5003).
Le canal de Wirsung apparaît normal au niveau de la tête, là où siègent le maximum de calcifications.

- duodéno-jéjunostomie pour sténose duodénale le 25 mars 1964 ;
- pancréatectomie gauche le 13 novembre 1964, pour sténose colique rétractile. Le contrôle radiologique montre un Wirsung d'aval normal, cheminant au milieu des calcifications.

II. — Wirsung dilaté, sans calculs.

OBSERVATION 20

- Crises douloureuses épigastriques récidivantes à partir de février 1958. Calcifications de la tête du pancréas.
- Intervention le 9.3.60 : Wirsung dilaté dans sa partie gauche, ne contenant pas de calculs ; bon passage duodénal. Splanchicectomie gauche.
- Cholédoco-duodénostomie pour compression cholédocienne.
- Bon résultat en 1964.

M. MAR..., 32 ans, 4041.

Ce malade, éthylique à 2 litres par 24 heures, présente à partir de Février 1958 des douleurs épigastriques sans horaire précis, d'une durée de 5 à 6 heures, se répétant 3 fois par mois environ, accompagnées de vomissements alimentaires. En 1959, il faut signaler une hématomérose associée à un épisode douloureux.

A l'entrée dans le Service, les examens biologiques donnent les résultats suivants :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 3,5.
- Hyperglycémie provoquée : 1 - 3,12 - 1,60.
- Prothrombine : 110 %.
- Urée : 0,24 %.
- Amylasémie : 107 U.S.

Les cholangiographies montrent des calcifications de la tête pancréatique et une voie biliaire principale dilatée, effilée au contact des calcifications. Les stratigraphies objectives un très gros pancréas avec quelques calcifications ; enfin, à la duodénographie, une rigidité du bord interne de D2, avec rabotage des plis, dessinant un epsilon allongé, est notée.

Intervention, le 9.3.60 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. La vésicule est normale, la voie biliaire principale peu dilatée. Après ponction de la vésicule, les courbes manométriques sont stabilisées à 10. L'examen radiologique montre un excellent passage dans un cholédoque qui est rétréci dans son trajet pancréatique, avec dilatation d'amont. L'exploration du pancréas montre une tête dure, surtout augmentée de volume dans sa partie supérieure, et un corps également atteint en totalité. En un point, on sent une zone plus ramollie, qui est ponctionnée, donnant du suc pancréatique d'aspect normal. Une wirsungographie est pratiquée par l'aiguille laissée en place ; elle donne une image comparable à celle de la voie biliaire, avec un excellent passage vers le duodénum à travers une zone rétrécie à la terminaison sur 2 cm. Quant aux calcifications, elles sont situées entre cholédoque et wirsung. Il n'y a pas d'images de calculs en aucun point du canal.

Un drainage de Kehr est placé dans le Wirsung pour éviter les aléas d'une suture du canal et suivre l'évolution des lésions. Pour les mêmes raisons, une sonde de Pezzer est laissée dans la vésicule.

Enfin, une splanchicectomie gauche est réalisée.

L'examen histologique répond : lésion de pancréatite chronique avec sclérose inter- et intra-lobulaire avec discrète réaction d'hydropancréatose (Prof. J. Féroldi).

L'écoulement pancréatique se tarit rapidement dans les suites. Par contre la voie biliaire principale apparaît très dilatée au contrôle. C'est pourquoi une **réintervention** est pratiquée le 15.5.60 réalisant une cholédoco-duodénostomie et une gastro-entéro-anastomose.

Le malade va très bien et ne souffre plus jusqu'au 16.7.1962 où il présente des douleurs épigastriques avec température à 39°5 et vomissements. La **réintervention** pratiquée le 30.7.62 montre la sténose de l'anastomose et réalise une anastomose plus haut située hépato-duodénale.

Le malade est revu en Septembre 1964. Il ne souffre plus mais reste asthénique avec un poids stationnaire. Il n'a pas repris son travail.



Fig. 28. — Calcifications de la tête du pancréas. A droite, tirage au logetron, Obs. 20 (4041).

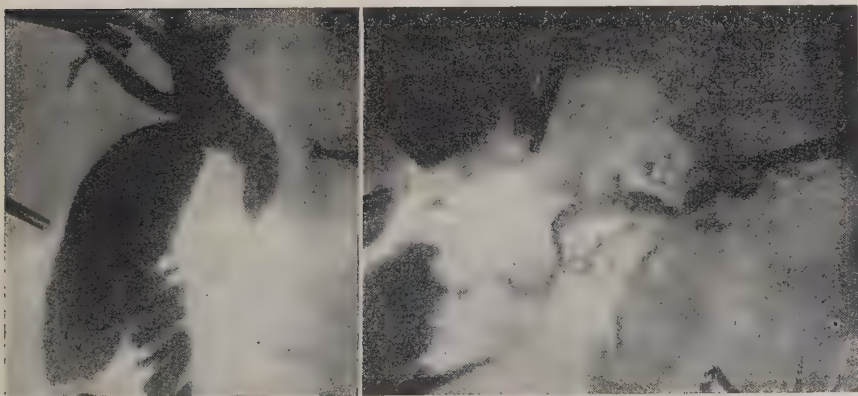


Fig. 29. — Même observation. Cholangiographie per-opératoire : compression du choledoque. Wirsungographie per-opératoire : dilatation du canal, absence de calculs et d'obstacle sphinctérien. Guérison de 4 ans après splanchiectomie gauche et cholédocoduodénostomie.

III. — Lithiase secondaire du canal de Wirsung.

La possibilité de chute des dépôts calcaires périphériques dans le canal excréteur, réalisant une lithiase secondaire du canal de Wirsung, nous est démontrée par deux observations.

OBSERVATION 21

- Crises douloureuses épigastriques récidivantes débutant en 1955.
- Apparition de calcifications en 1960, dispersées au niveau de la tête et groupées le long du canal de wirsung au niveau de la partie gauche.
- Intervention le 30.8.60. Dépôts calcaires au niveau de la partie gauche du canal de wirsung. Celui-ci n'est pas dilaté.
- Pancréatectomie gauche. Splanchnicectomie gauche.
- Bon résultat.

M. MOD..., 37 ans, 4210.

Cet homme, sans antécédents particuliers, présente le 16.8.55, une crise douloureuse épigastrique très violente, irradiée dans le dos et l'épaule gauche. Les douleurs durent 15 jours. Elles s'accompagnent d'un ballonnement abdominal. Le diagnostic d'ulcère gastrique est alors posé. Après une accalmie de 2 mois, les crises douloureuses se répètent plus courtes, de 5 jours, se manifestant tous les 2 ou 3 mois.

En Juin 1956, les examens radiologiques des voies biliaires, de l'estomac, du colon, sont normaux, et une gastroscopie est négative. Le diagnostic de pancréatite est envisagé dès cette période, et un traitement radiothérapique apporte une rémission de 6 mois. Dès Février 1957 le syndrome douloureux récidive.

Un bilan radiologique en Février 1958 s'avère absolument négatif, en particulier: il n'y a pas de calcifications pancréatiques décelables. Les crises douloureuses se répètent, se prolongent parfois, et le malade fait fréquemment usage de Palfium.

A partir de Janvier 1960, le syndrome douloureux devient permanent, l'amaigrissement se chiffre à 5 kg. A ce moment seulement le diagnostic de pancréatite chronique et récidivante est fait, les clichés ayant montré enfin des images de calcification pancréatique. Le malade entre alors dans le Service, le 13.7.60, avec un état général très atteint, à la limite de la toxicomanie. Un point douloureux sous-costal gauche est trouvé à l'examen abdominal.

Les examens biologiques donnent les réponses suivantes :

- H.V.D.B. : 0,5
- Phosphatases : 2 U.R.
- Hyperglycémie provoquée : 1,24 - 2,64 - 2,13.
- Prothrombine : 100 %.
- Urée : 0,36 ‰
- Protéines totales : 72 ‰

Le poids est tombé de 65 à 58 kg.

Les cholangiographies intra-veineuses montrent une vésicule et une voie biliaire principale normales ; foyer de calcifications de la tête pancréatique. Les radios gastro-duodénales sont négatives.

Intervention le 30.8.60 (prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco gauche, puisque l'intégrité des voies biliaires, formellement affirmé par les cholangiographies intra-veineuses récentes rend inutile le contrôle radiographique et manométrique des voies biliaires. Le pancréas est malade dans son ensemble; à gauche, il existe une induration atrophique du corps et de la queue du pancréas sans signes d'inflammation récente. A droite, la tête du pancréas est augmentée de volume, indurée, mais de façon moindre, avec des phénomènes inflammatoires. Un prélèvement pour biopsie à la partie moyenne du corps ouvre le canal de Wirsung, d'où s'échappe une petite quantité de liquide pancréatique; il

existe, non pas des calculs constitués, mais des dépôts de granulations dans de petites cavités successives, sans distension globale du canal de Wirsung. Ces dépôts étant extraits, une sonde de polythène est placée dans le canal. L'enregistrement manométrique se stabilise à 32. La radiographie montre un canal de Wirsung non dilaté, irrégulier, visible jusqu'à la ligne médiane, avec des taches opaques se projetant en haut et en bas de son trajet.

Pancréatectomie gauche réalisée sans difficulté. La liberté du Wirsung d'aval est contrôlée par la manométrie qui se stabilise à 20, et la radiologie.

On termine par une biopsie de la tête. Un drain est laissé au contact de la tranche pancréatique.

Pour prévenir une récurrence inflammatoire de pancréatite céphalique, on réalise une Splanchnicectomie gauche avec résection du ganglion semi-lunaire.

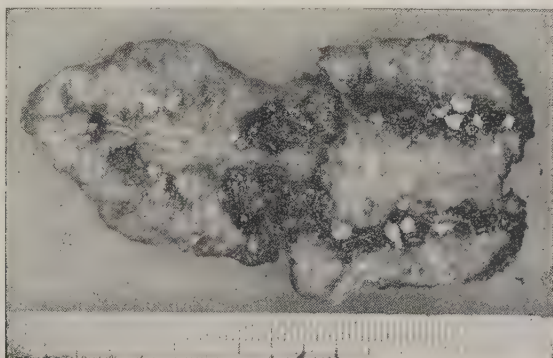


Fig. 30. — Pancréatectomie gauche pour pancréatite gauche calcifiée, lithiasé wirsungienne secondaire. Obs. 21 (4210).

Encombrement des canalicules et du canal de Wirsung par des amas calcifiés informes, de consistance pateuse.

La tête du pancréas était le siège d'une pancréatite inflammatoire qui a été efficacement traitée par splanchnicectomie gauche et résection du ganglion semi-lunaire.

Examen anatomo-pathologique : Sur la pièce de pancréatectomie envoyée, on observe des lésions de pancréatite chronique considérables, avec sclérose très dense, persistance de quelques lobules pancréatiques régressifs. Les canaux excréteurs dilatés contiennent de nombreux débris calcifiés. Les petits canaux excréteurs sont parfois bordés par un épithélium à cellules cubiques acidophiles, mais certains sont bordés par des cellules beaucoup plus volumineuses, du type séro-muqueux clair, à noyau basal, à pôle apical contenant un produit de sécrétion mucoïde. Par la coloration au muci-carmin ces aspects évoquent très hautement les lésions observées dans les « fibroses kystiques du pancréas » de l'enfant. Les gros canaux excréteurs contiennent fréquemment des débris nécrotiques dans lesquels on distingue exceptionnellement de petites formations cristallines stratifiées, mais le plus souvent il s'agit d'un magma sur lequel se déposent des sels de chaux. (Prof. Guichard).

Les suites opératoires sont très simples. Le malade présente encore deux crises douloureuses très atténuées le 2.11.60 et le 15.12.60, puis ne souffre plus. Par contre, son diabète s'est aggravé, avec hyperglycémie à 2,25 gr. Début 1961, le malade reprend une vie normale.

En Mars 1962, le malade donne d'excellentes nouvelles. Il mène une vie normale, à repris 7 kg. (65 kilogs). Il ne souffre plus. présente une excellente digestion, avec néanmoins quelques troubles diarrhéiques. Le diabète est traité par 10 U. d'insuline par jour. Les cholangiographies montrent une vésicule et une voie biliaire principale normales, et la persistance dans la tête pancréatique d'images calcaires disséminées qui s'avèrent compatibles avec un excellent état.

Le 18.3.63, le malade est hospitalisé en raison d'une dénutrition importante. L'équilibration du diabète permet une reprise de poids et une amélioration très nette de l'état général, avec néanmoins la persistance d'une stéatorrhée.

OBSERVATION 22

- Pancréatite aiguë hémorragique le 20.8.50, puis crises douloureuses épigastriques récidivantes.
- Intervention le 21.10.57 : splanchnicectomie gauche.
- Apparition de calcifications en 1960.
- Intervention le 21.12.60 : hématome splénique. Wirsung dilaté contenant des précipitations lithiasiques secondaires.
- Guérison maintenue en 1965.

M. CHA..., 34 ans, 3207/4317.

L'histoire de ce malade de 34 ans débute par un épisode de pancréatite aiguë hémorragique qui entraîne une **intervention** confirmant les lésions le 20.8.50. Dès Septembre 1950, le malade présente une récurrence douloureuse au niveau de la région épigastrique, puis ensuite une crise douloureuse par mois jusqu'en 1954. A partir de cette année il ne présente plus que deux crises par an et, en 1957, il est hospitalisé se plaignant d'un simple endolorissement épigastrique passager. Son amaigrissement est noté, mais non chiffré.

Les examens de Laboratoire donnent les résultats suivants :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 2,1.
- Hyperglycémie provoquée : 0,85 - 1,90 - 1,70.
- Prothrombine : 61 %.
- Protéines : 68 %.
- Amylasémie : 40 U.S.

Les radiographies montrent peu de choses : la vésicule biliaire et la voie biliaire sont normales sur la cholangiographie ; il existe une légère tuméfaction de la queue du pancréas à la stratigraphie (qui n'est peut-être en fait qu'une rate volumineuse). Il n'y a pas en tous cas d'image de calcifications visibles sur les clichés.

Intervention le 21.10.57 (Prof. P. Mallet-Guy). Incision de Rio Branco. Libération difficile des adhérences. Section du ligament gastro-colique au cours de laquelle on ouvre un foyer ancien de cysto-stéato-nécrose. Le corps du pancréas est dur dans son ensemble et augmenté de volume. Biopsie. La tête participe au processus de pancréatite. Vésicule normale. Ponction vésiculaire ; courbes manométriques stabilisées à 14, 16. La cholangiographie montre une image de déformation avec diminution de volume du cholédoque pancréatique sans dilatation en amont. Il n'y a pas de possibilité d'anastomose directe de la voie principale. Une cholécysto-gastrostomie ne donnerait pas de bons résultats. On laisse donc le problème d'une anastomose biliaire en suspens, quitte à réaliser secondairement si le malade souffre à droite.

Splanchnicectomie gauche par voie lombaire sous-péritonéale.

Suites simples en dépit de l'apparition d'un ictère qui régresse spontanément.

L'examen histologique répond que le fragment examiné ne présente pas de parenchyme pancréatique, mais seulement du péritoine fibrosé (Prof. J. Féroldi).

Le malade ne présente plus aucune crise douloureuse à partir de l'intervention jusqu'en Décembre 1960 où il se plaint alors de douleurs de l'hypocondre gauche avec température à 39, 40°, et masse épigastrique de l'hypocondre gauche perceptible. A signaler un diabète découvert en 1959 et traité par Insuline ordinaire (50 U. par 24 heures).

Les examens radiographiques montrent alors de très importants semis de calcifications occupant la tête et le corps du pancréas. La voie biliaire principale et la vésicule sont normales.

Intervention, le 21.12.60 (Prof. P. Mallet-Guy). Résection de la cicatrice. L'estomac est refoulé à droite par une grosse collection qui s'avère être un hématome de la loge splénique contenant environ 1 litre de liquide et refoulant la rate en-dedans. On pense qu'il s'est agi d'une fissuration de la rate, adhérente. On décide cependant de vérifier le pancréas. L'arrière-cavité des épiploons est facilement explorable et ne présente aucun signe inflammatoire, aucune tache de bougie. Le pancréas est très dur, un peu gros. La

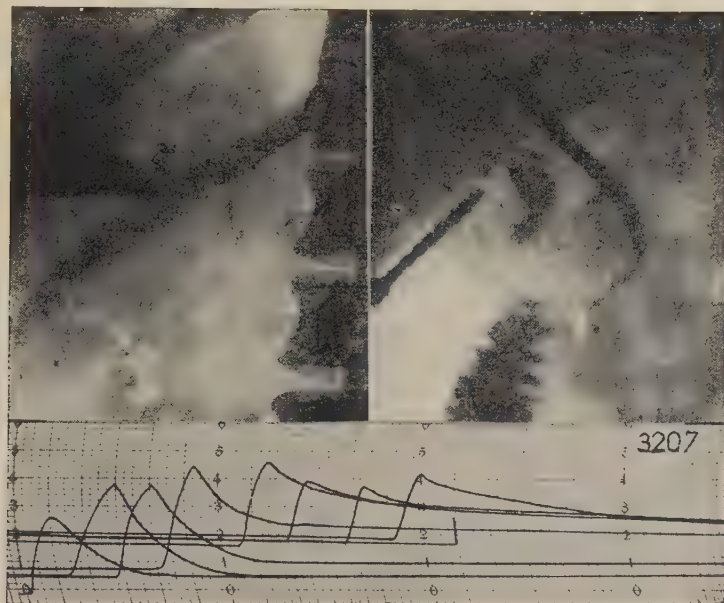


Fig. 31. — Pancréatite chronique parenchymateuse secondairement calcifiée. Lithiase secondaire du canal de wirsung. Obs. 22 (3207).

Le 15.10.57, 7 ans après le début de la maladie, pas de calcifications visibles radiologiquement. Sténose relative du cholédoque. Le 21.10.57, splanchicectomie gauche.

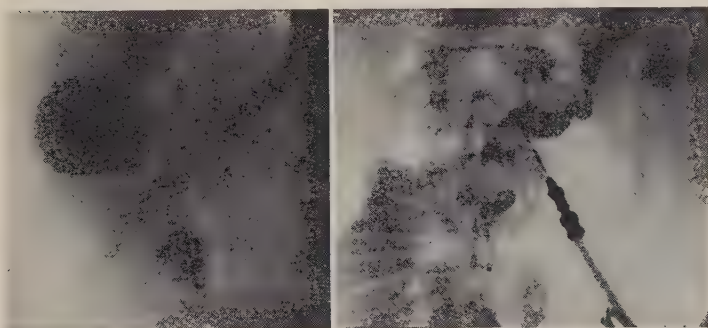


Fig. 32. — .Même observation. Le 15.12.60, les radiographies objectivent des calcifications diffuses de l'aire pancréatique.

La wirsungographie, pratiquée au cours d'une intervention pour rupture de rate, objective la chute de calcifications dans le canal de Wirsung. Guérison de 8 ans confirmée le 10.3.65.

ponction faite en plusieurs points ne donne d'abord rien, puis dans le bord supérieur de la glande, l'aiguille rentre dans le canal qui semble distendu et d'où l'on retire un liquide pancréatique d'aspect normal, dont l'examen répond : présence de germes. On pratique alors une Wirsungographie. Le canal apparaît dilaté, avec des irrégularités dues à des précipitations lithiasiques. La scopie et les clichés montrent un excellent passage dans le duodénum. Ces précipitations lithiasiques secondaires doivent donc être interprétées comme séquellaires d'une inflammation ancienne, et témoins de la sclérose et de la mort fonctionnelle du pancréas gauche. Au surplus, mis à part le diabète qui, lui aussi, est un syndrome séquellaire du même ordre, il n'y avait absolument aucune manifestation clinique pouvant être rapportée à la pancréatite. Suture de l'orifice de ponction wirsungienne.

Il n'y a donc chez ce malade deux éléments :

- des signes résiduels de pancréatite guérie : diabète et calcifications,
- un hématome à la face externe de la rate dû à une rupture partielle.

Splénectomie, drainage pré-pancréatique.

L'examen histologique répond que le fragment examiné est un fragment d'épiploon dans lequel s'observe un corpuscule nerveux oedémateux et de petites lésions inflammatoires. Il n'y a pas de pancréas à ce niveau (Prof. J. Féroldi).

Suites simples.

Le malade est revu le 31.3.62, n'ayant pas repris de crises douloureuses, jouissant d'une excellente digestion, avec une reprise de poids d 14 kg. Enfin, il donne de ses nouvelles le 10.3.65, n'ayant présenté depuis 1960 aucune crise douloureuse, avec une excellente digestion sans régime, pesant 53 kg contre 48 kg en 1957. En somme, en excellent état.

CHAPITRE V

HYPOTHÈSES PATHOGÉNIQUES

Le problème se pose de savoir s'il existe dans certains cas une maladie particulière réalisant une véritable « pancréatite calcifiante ». Nous examinerons dans cette optique différents facteurs étiologiques.

Hyperparathyroïdisme ?

Il a pu être invoqué à l'origine de certains cas de calcifications pancréatiques. MARTIN et CANSECO ont les premiers noté la coexistence d'une tumeur parathyroïdienne et de calcifications pancréatiques diffuses.

D'autres auteurs ont publié des cas semblables, en particulier GROSS, COPE et ses collaborateurs, et plus récemment J. GADRAT et ses collaborateurs.

Nous possédons également un cas de tumeur parathyroïdienne avec association d'une véritable calcinose pancréatique diffuse, qui a déjà été publié par P. MALLET-GUY.

Il s'agit manifestement d'un processus différent de celui qui régit habituellement les pancréatites calcifiées, et également de celui de la lithiase du canal de Wirsung :

- dépôts calcaires périphériques disséminés dans toute la glande et encombrant les canalicules d'un pancréas sain ;
- évolution d'une part vers la sclérose totale de la glande, d'autre part vers l'envahissement calcaire secondaire de l'axe wirsungien.

Enfait, dans le cas cité, la maladie principale est l'hyperparathyroïdie, et la calcinose pancréatique n'est qu'une complication.

Dans tous les autres cas de calcifications pancréatiques, les différents dosages effectués ne montrent pas de perturbations générale du métabolisme du calcium. Dans nos observations, la calcémie s'est toujours révélée tout à fait normale.

OBSERVATION 23

M. BAU., 55 ans, 4711.

Cet homme, éthylique, avec des antécédents de phlébite du membre inférieur gauche, présente à partir de 1957 des crises douloureuses épigastriques irradiées dans l'hypocondre gauche, s'accompagnant de diarrhée et d'un amaigrissement.

Des radiographies pratiquées en 1960 objectivent des calcifications pancréatiques diffuses.

Lorsque le malade est hospitalisé dans le service en Janvier 1962, l'amaigrissement se chiffre alors à vingt-cinq kilogrammes; l'examen clinique retient un point douloureux pancréatique gauche, et également la notion d'un corps thyroïde augmenté de volume.

Les examens biologiques objectivent essentiellement une hypercalcémie :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 4,5 U.R.
- Hyperglycémie provoquée : 0,82 - 2,03 - 1,57.
- Prothrombine : 95 %.
- Urée : 0,22 ‰.
- Amylasémie : 144 U.S.
- Calcémie : 130 mg ‰.
- Phosphorémie : 28 mg ‰.

Les cholangiographies objectivent une calcinose pancréatique totale. La vésicule et la voie biliaire principale sont normales.

Les duodénographies hypotoniques objectivent des signes diffus d'atteinte de la tête du pancréas.

Les radiographies du squelette montrent :

- au niveau du crâne, des images micropolygédodiques.
- au niveau de la colonne vertébrale, des images de décalcifications et de recalcifications associées.
- au niveau d'un fémur existe une zone de raréfaction osseuse à contours arrondis.

Les tomographies de la trachée montrent un refoulement au contact d'une masse postérieure.

Ce malade présente donc avant tout une hyperthyroïdie due à une tumeur parathyroïdienne volumineuse, avec une calcinose pancréatique associée.

Intervention le 2.2.62 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. Vésicule et voie biliaire principale d'aspect normal. La totalité du pancréas est le siège d'une induration, sans augmentation de volume, sans signes d'inflammation. Des calculs sont perçus dans le canal de Wirsung.

Ponction du corps du pancréas. L'aiguille pénètre dans le canal de Wirsung dilaté. Les radiographies montrent qu'il est dilaté sur toute sa longueur, avec des images de calculs.

Double pancréatotomie permettant d'extraire les calculs du wirsung et de libérer sa partie d'aval. L'état général du malade ne permet pas une opération plus grave.

L'examen histologique répond que le fragment examiné comporte du tissu scléreux contenant quelques vestiges de canaux excréteurs (Prof. J. Féroldi).

La biopsie du foie confirme la cirrhose hépatique.

Intervention, le 23.7.62, sous anesthésie locale.

Hémi-thyroïdectomie gauche enlevant une masse parathyroïdienne qui s'avère être un cancer parathyroïdien. En effet, l'examen histologique répond qu'il s'agit effectivement d'une tumeur parathyroïdienne, mais qu'en raison d'innombrables monstruosité cellulaires et nucléaires, en raison de nombreux embols vasculaires, il y a lieu de penser qu'il s'agit d'un épithélioma de la parathyroïde (Prof. J. Féroldi).

Les suites sont tourmentées, et finalement, le malade meurt dans un tableau d'ascite avec hématoméso et purpura diffus.

L'autopsie confirme les lésions d'ostéite fibreuse. Il existe également une néphrocalcinose discrète.

Muco-viscidose ?

Une autre hypothèse peut être formulée, pour expliquer pourquoi tel malade et non tel autre présenterait dans l'évolution d'une pancréatite chronique l'apparition des calcifications.

Nous avons indiqué comment le support histologique des précipitations calciques était constitué par des débris muqueux et des éléments desquamés encombrant les canalicules pancréatiques. On peut admettre que tout facteur d'hypersécrétion muqueuse est susceptible de favoriser la production de tels dépôts.

Or, J. FEROLDI a pu remarquer à plusieurs reprises que certains canalicules dilatés étaient bordés en totalité ou en grande partie par des cellules cylindriques hautes à pôle apical caliciforme, c'est à dire ayant la morphologie typique de **cellules à mucus**, identification encore renforcée par la présence, dans la lumière des canaux, de débris amorphes ayant les caractéristiques tinctoriales du mucus.

De telles modifications ont été retrouvées dans quatre de nos observations.

Obs. 21. — **M. MOD...** (4210), détaillée au chapitre IV.

- Apparition des calcifications deux mois seulement avant l'opération, alors que le début de la maladie remonte à 5 ans.
- Après pancréatectomie gauche, des coupes histologiques multiples ont pu être réalisées sur la pièce :
voici le détail de la réponse (Professeur GUICHARD).

Sur la pièce de pancréatectomie gauche envoyée, on observe des lésions de pancréatite chronique considérables, avec sclérose très dense et persistance de quelques lobules pancréatiques régressifs. Les canaux excréteurs dilatés contiennent de nombreux débris calcifiés. Certains canaux excréteurs sont bordés par des cellules volumineuses, de type séro-muqueux clair, à noyau basal et pôle apical, contenant un produit de sécrétion mucoïde. Par la coloration au muci carmin, ces aspects évoquent très hautement les aspects observés dans « les fibroses kystiques du pancréas de l'enfant ».

Obs. 43. — **M. LEV...** (4259), détaillée au chapitre I, 3^e partie.

Les calcifications existaient au moment de la biopsie, depuis une date indéterminée, alors que la pancréatite évoluait depuis 7 ans.

Obs. 31. — **M. CAT...** (4561), détaillée au chapitre III, 2^e partie.

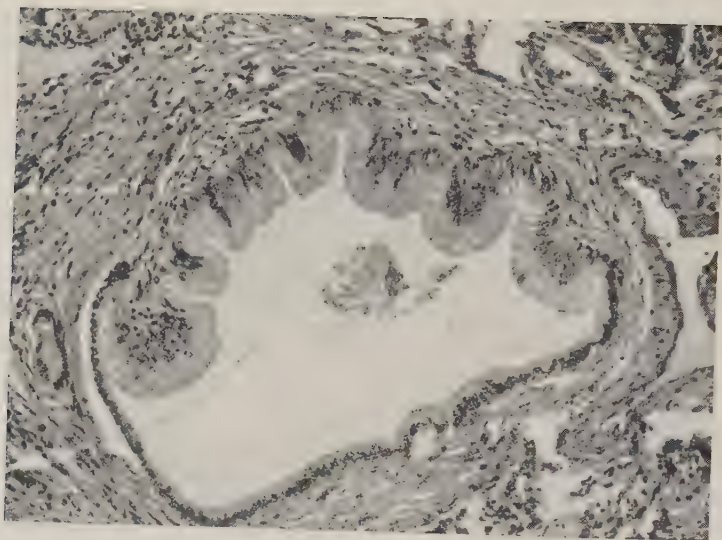


Fig. 33. — Métaplasie mucoïde d'un canalicule pancréatique dilaté, Obs. 43 (4259).
Large plaque de métaplasie mucoïde en bordure d'un canal dilaté, assises
pluri-stratifiées de cellules calciformes.

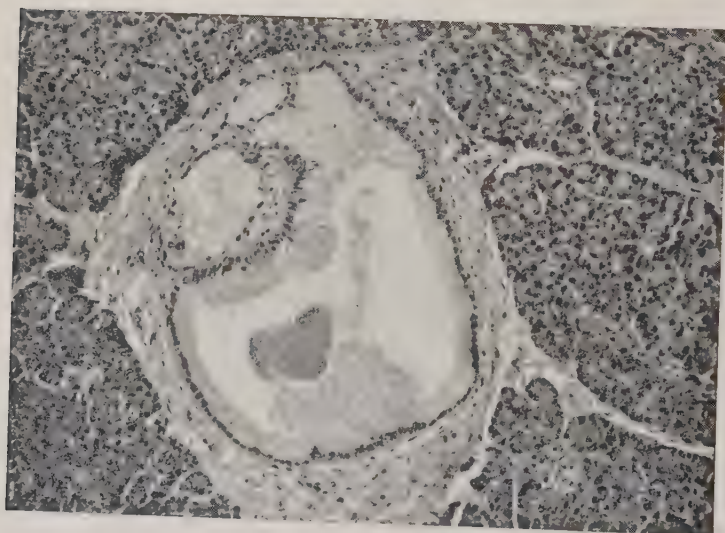


Fig. 34. — Métaplasie mucoïde de la presque totalité des
cellules bordantes d'un canalicule dilaté, Obs. 31 (4561).

Les calcifications existaient également au moment de la biopsie, depuis une date indéterminée, alors que la maladie évoluait depuis 3 ans.

Obs. 51. — **M. GUI...** (4061/3226), détaillée au chapitre III, 2^e partie.

La métaplasie mucoïde est découverte deux ans après le début de la pancréatite, alors qu'il n'existe pas encore de calcifications. Celles-ci apparaissent radiologiquement 23 mois plus tard.

J. FEROLDI et R. LAUMONIER, décrivant cette « métaplasie mucoïde de l'épithélium canaliculaire, se manifestant par la transformation mucoïde de toutes les cellules d'un canal ou d'un groupe de canaux, comme s'il s'agissait d'une lésion à topographie régionale », se demandent si ces modifications histologiques ne représentent pas des formes larvées et parcellaires de fibrose kystique de l'enfant. Plus récemment, J. GADRAT et ses collaborateurs évoquent le même problème.

La question de l'interprétation de ce fait histopathologique reste posée de savoir s'il s'agit d'une malformation congénitale, équivalent mineur et retardé d'une mucoviscidose, ou bien s'il s'agit en fait, seulement d'une métaplasie acquise, comme il peut s'en voir dans tous les états inflammatoires, parallèle à la métaplasie malpighienne.

Ethylisme ?

De nombreux auteurs ont été frappés d'une part par la forte proportion d'éthyliques dans les pancréatites calcifiantes, et d'autre part par la faible proportion de cirrhoses hépatiques associées.

Sur 46 observations, nous avons noté 19 éthyliques avérés, dont 10 absorbant une ration quotidienne de trois litres et plus de vin. Ceci représente un pourcentage de 41 %, assez proche du chiffre cité par MORTIAUX (47 %).

On est effectivement étonné du nombre peu élevé de cirrhoses associées, puisque dans ce groupe, nous n'en avons dénombré que trois confirmées, dont deux cas très graves que nous reproduisons ici.

Il est en fait très difficile de dire si l'alcool a vraiment une action sur le pancréas, et encore plus difficile d'en expliquer le mécanisme.

Plusieurs hypothèses ont été émises :

— Rôle indirect par carence protidique. Ce mécanisme semble bien exister puisque J. GADRAT et ses collaborateurs citent un cas de pancréatite calcifiante qui semble due à une carence protidique chez une anorexique mentale. D'autre part CAMAIN a observé chez des noirs carencés en protéines, des lésions histologiques proches de celles des pancréatites calcifiées.

— Action directe sur la sécrétion pancréatique.

— Les travaux expérimentaux de F.-F. BROOKS et J.-E. THOMAS semblent indiquer que l'alcool aurait un rôle excito sécréteur de la glande pancréatique, par l'intermédiaire de l'activation HCL-sécrétine.

OBSERVATION 24

M. PIE..., 45 ans, 1669.

Ce malade, éthylique, présente à partir d'Octobre 1949 des crises douloureuses sous-costales gauches à irradiation épigastrique et d'une durée de 8 jours. Ces crises douloureuses se répètent, et, espacées de plusieurs mois au début, elles deviennent de plus en plus fréquentes.

A l'entrée dans le Service, le 16.4.52, l'amaigrissement se chiffre à 16 kg. On note un point douloureux sous-costal gauche, pancréatique.

Les examens biologiques donnent les résultats suivants :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 4,5.
- Hyperglycémie provoquée : 1,64 - 2,50 - 2,15.
- Urée : 0,53 ‰.
- Protéines : 57 ‰.
- Amylasémie : 194 U.S.

Les radiographies mettent en évidence des calcifications de la tête pancréatique et des signes de compression de D2.

Intervention le 24.4.52 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. La vésicule biliaire apparaît saine, la voie biliaire principale dilatée.

L'exploration du pancréas met en évidence une atteinte diffuse de la glande, avec augmentation de volume aussi bien de la tête que de la moitié gauche.

Intubation du cystique. Les courbes manométriques se stabilisent à 30. Les radiographies mettent en évidence une compression de la voie biliaire principale qui est dilatée en amont.

Cholécysto-gastrostomie. Splanchnicectomie gauche.

L'examen histologique répond que le fragment examiné comporte une sclérose pancréatique dense, enserrant le parenchyme (Prof. J. Féroldi).

Les suites sont troublées par une pyélonéphrite gauche et une bacillose pulmonaire à forme broncho-pneumonique.

Le malade est revu en Mars 1953 après traitement de sa bacillose. Il se présente avec un état général très amélioré et a repris 10 kg.

En 1955 il est noté qu'il conserve un bon état général mais présente des petits troubles digestifs avec douleurs épigastriques qui sont attribués à l'éthylisme persistant. En effet, en 1957, la cirrhose hépatique se confirme, avec un très gros foie. Néanmoins, l'état général et le poids se maintiennent.

En Avril 1959, le malade est revu en piteux état avec une décompensation cirrhotique ascitique, une diarrhée dysentérique, des troubles respiratoires. Il passe alors dans un autre Service.

Ainsi, chez ce sujet, l'évolution d'une cirrhose progressivement aggravée domine la scène, et masque les bons résultats acquis dans le traitement de la pancréatite.

OBSERVATION 25

M. MAS..., 44 ans, 924/312.

Cet homme, éthylique, présente, à partir de 1937, des crises douloureuses de l'hypocondre droit, avec parfois sub-ictère, dont la fréquence et l'intensité s'accroissent à partir de 1943, et lorsque le malade entre dans le Service, en Octobre 1945, l'amaigrissement se chiffre à 12 kg. Il existe à l'examen abdominal un point douloureux pancréatique sous-costal gauche.

Les examens radiologiques montrent des calcifications diffuses de la tête et de la queue du pancréas, les radiographies gastro-duodénales étant négatives.

Intervention le 29.10.1945 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. Grande vésicule non distendue. Après ponction, les radiographies dessinent un cholédoque supérieur dilaté, s'arrêtant d'une façon nette par un trait transversal. Mais le passage sphinctérien est sensiblement normal.

L'exploration du pancréas, montre des lésions de pancréatite diffuse avec pancréas très induré en certains endroits, où l'on perçoit des calcifications, Biopsie.

En raison du mauvais état du malade on remet la splanchnectomie gauche à une date ultérieure, et on se contente de faire une Cholécysto-gastrotomie.

L'examen histologique confirme l'existence d'une fibrose pancréatique dense avec présence d'une petite calcification située à l'intérieur d'un canalicule excréteur (Prof. J. Féroldi).

Les suites immédiates sont simples, puis le malade fait deux accidents pulmonaires en 1946, un infiltrat du sommet gauche en Mars et une pleurésie tuberculeuse en Novembre.

En 1948, il recommence à souffrir, présentant des douleurs des 2 hypocondres, en barre, avec amaigrissement. En Mars 1949, il rentre dans le Service pour Splanchniectomie gauche.

Intervention le 7.3.49 (Prof. P. Mallet-Guy). Le pancréas est toujours augmenté de volume et induré, aussi bien au niveau de la tête que dans la moitié gauche.

Le contrôle radiologique montre que la voie biliaire principale n'est plus comprimée dans son trajet pancréatique, et se vide très bien. Il y a donc une amélioration sur l'état de 1945.

Splanchniectomie gauche.

Les suites sont simples. L'état du malade s'améliore lentement. En tous cas, en 1952, il ne souffre plus, ne présente plus de troubles digestifs et reprend son travail. Malheureusement, il reste un éthylique.

En Juillet 1954, le malade est réhospitalisé pour des crises douloureuses épigastriques et un œdème important. Des signes d'hypertension portale sont mis en évidence, avec splénomégalie et images de varices œsophagiennes sur les radiographies.

Intervention le 28.7.54 (Prof. Ag. J. Michoulier). L'intervention confirme l'hypertension portale et l'existence de varices œsophago-gastriques hémorragiques. Gastrectomie polaire supérieure à titre hémostatique. L'exploration du pancréas extériorise une collection purulente pré-aortique sous-jacente à cet organe, et qui s'avère être un abcès froid.

Décès du malade dans les suites du fait d'hémorragies gravissimes.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE CLINIQUE COMPLICATIONS SEQUELLAIRES ASSOCIÉES

CHAPITRE I

TRADUCTION CLINIQUE

Il existe des calcifications intra pancréatiques qui ne se manifestent par aucune symptomatologie clinique.

C'est en particulier le cas des calcifications secondaires à une lithiase du canal de Wirsung. Après traitement de celle-ci par pancréatectomie gauche et désobstruction du Wirsung d'aval, les malades sont guéris et ne présentent plus aucuns troubles cliniques, alors que les calcifications secondaires à la lithiase du Wirsung persistent au niveau de la tête du pancréas laissée en place.

C'est en particulier le cas pour les cinq observations de pancréatectomie gauche que nous avons citées dans le premier chapitre.

Obs. 10. — **Mme BRA...** (7759).

Cette malade, qui présentait une lithiase vraie du canal de Wirsung, avec deux localisations, l'une droite, l'autre gauche, et des calcifications secondaires diffuses dans la tête du pancréas, est opérée le 21 août 1944.

Après pancréatectomie gauche, une désobstruction des calculs situés dans le Wirsung d'aval est effectuée, après incision de celui-ci.

Après des suites opératoires extrêmement simples, cette malade n'a plus jamais souffert, n'a plus présenté aucun signe digestif, et cela pendant vingt-deux ans, alors qu'elle garde un foyer de calcifications au niveau de la tête du pancréas.

De même, **M. MAU... obs. 11 (2899)**, a été opéré en 1956 dans des conditions identiques. Lui aussi n'a plus présenté aucun syndrome douloureux au cours des années qui ont suivi l'intervention, alors que des calcifications persistaient au niveau de la tête du pancréas.

Les observations 9, Mme ZER... (2959), 12, M. GUI... (3352), 13, M. GRI... (4977), permettent de se féliciter d'un égal bon résultat après pancréatectomie gauche et désobstruction d'aval, alors que chez ces malades persistent également des calcifications au niveau de la tête du pancréas.

Dans certains cas, l'apparition des calcifications pancréatiques peut s'accompagner d'une diminution de l'intensité du syndrome douloureux, qui finit même par disparaître.

Obs. 2. — **M. BAR... (12867)**, exposée dans le premier chapitre.

Après une premier épisode de type pancréatite aiguë hémorragique en 1959, ce malade souffre ensuite d'un syndrome douloureux épigastrique de 1959 à 1962, alors que les calcifications commencent à se dessiner sur les radiographies, au niveau de la tête du pancréas.

Puis les crises douloureuses s'espacent, au fur et à mesure que les calcifications augmentent en nombre.

Enfin, en 1964, ce malade ne souffre pratiquement plus, alors même que les calcifications sont devenues plus denses radiologiquement et très nombreuses ; à tel point qu'aucun traitement chirurgical ne s'avère nécessaire.

De même, **l'apparition des calcifications secondairement après traitement** de la pancréatite, ne s'accompagne d'aucun syndrome clinique particulier, qui serait propre aux calcifications elles-mêmes.

Ainsi dans les trois observations déjà citées dans le premier chapitre :

Obs. 40. — M. DUF... (4095/3276).

Obs. 51. — M. GUI... (4041/3226).

Obs. 7. — M. BRI... (1311).

les calcifications, apparues secondairement après traitement de la pancréatite chronique, sont découvertes à l'occasion d'un séjour à l'hôpital, motivé par une complication : compression duodénale et cholédocienne dans l'observation 4095/3276, compression cholédocienne dans les observations 4041-3226 et 1311.

Après traitement de ces complications, les douleurs cessent totalement, alors même que les calcifications persistent inchangées sur les radiographies.

Çà et là, dans la littérature, ont été signalées des observations de pancréatites calcifiantes indolores.

Citons celles de M. LEGRE, R. VIGNOLI et A. SAINT-PIERRE, qui décrivent une telle observation de calcifications pancréatiques totalement indolores avec diabète. Aucun acte chirurgical n'a été envisagé dans ce cas, étant donné l'absence de syndrome douloureux.

De même, M. GRAU cite également un cas de pancréatite calcifiante indolore.

Les troubles cliniques.

présentés par les porteurs de calcifications pancréatiques :

- amaigrissement,
- troubles dyspeptiques,
- diarrhée,
- diabète,

sont en fait dus à la destruction du pancréas par la sclérose et aux perturbations fonctionnelles de cette mutilation :

- insuffisance pancréatique externe, responsables de l'amaigrissement et des troubles digestifs ;
- insuffisance pancréatique interne responsable du diabète.

Les douleurs sont dues elles-mêmes :

- soit aux troubles de compression, duodénale ou cholédocienne, engendrés indirectement par la sclérose pancréatique ;
- soit aux crises récidivantes de pancréatite parenchymateuse. Les lésions inflammatoires, témoins d'une atteinte récente de la glande se localisent alors dans les parties de la glande restées saines jusque-là, et non pas dans les cantons de la glande détruits par la sclérose, fonctionnellement morts, et où se déposent les calcifications.

Le caractère asymptomatique des dépôts calcaires en eux-mêmes est encore abondamment prouvé par l'évolution clinique, une fois stoppé le processus de pancréatite récidivante par splanchnectomie gauche, comme nous le verrons par l'étude des résultats du traitement.

En conclusions, les calcifications pancréatiques n'ont par elles-mêmes aucun rôle clinique particulier. Ces dépôts calcaires, déposés sur les débris nécrotiques qui encombrant les canalicules pancréatiques, ne sont que les témoins tardifs de la destruction glandulaire, dans les cantons de la glande où ils se déposent.

CHAPITRE II

COMPLICATIONS SÉQUELLAIRES ASSOCIÉES AUX CALCIFICATIONS

Dans un certain nombre de cas se manifestent, dans les pancréatites avec calcifications secondaires, comme dans les autres pancréatites chroniques, des complications telles que diabète, insuffisance pancréatique externe, sténose cholédocienne, duodénale, thrombose de la veine splénique.

Ces complications sont associées aux calcifications visibles sur les clichés radiologiques, mais celles-ci n'entrent en rien dans le déterminisme des complications. Ces dernières apparaissent comme des séquelles de la destruction glandulaire, et la formation de tissus scléreux cicatriciel explique les sténoses cholédociennes et duodénales par un phénomène de rétraction.

Ainsi, calcifications secondaires pancréatiques et complications séquellaires se trouvent coexister du fait de leur origine commune : la cicatrice glandulaire post nécrotique.

DIABÈTE ET CALCIFICATIONS

La fréquence du diabète est diversement appréciée suivant les auteurs, entre 76 % pour PETERS et 22 % pour LEMMER et SMIDT sur 40 cas (chiffres extraits de la thèse de M. CROISILLE).

Nous avons trouvé 13 cas de diabète sur 47, soit 29 %.

Circonstances d'apparition.

- Le diabète inaugure l'histoire de la maladie pancréatique dans les deux observations suivantes.

OBSERVATION 25

Mlle THI..., 29 ans, 5311.

Cette malade présente en Décembre 1952, à l'âge de 17 ans, un coma diabétique qui inaugure l'évolution d'un diabète instable, traité par l'Insuline à doses variables, entre 30 et 120 unités.

En Septembre 1963, à l'occasion d'une dépression nerveuse, avec aggravation du diabète, des calcifications pancréatiques sont découvertes, réparties de façon diffuse le long de l'aire pancréatique.

Le 14.7.63, la malade présente une crise douloureuse sous-costale gauche irradiée dans la région lombaire, avec météorisme et nausées, sans vomissements. Des crises identiques se produisent également le 17.7. et le 31.8.63. En Janvier 1964, se déclenchent des troubles neuro-psychiques aigus à l'occasion d'une hypoglycémie.

La malade est hospitalisée dans le Service en Février 1964.

Les examens biologiques donnent les résultats suivants :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 3,95.
- Hyperglycémie provoquée : 2,16 - 6,42 - 3,08.
- Prothrombine : 100 %.
- Urée : 0,42 %.
- Glycosurie : 100 g/24 h.

Les radiographies montrent des calcifications diffuses de toute la zone pancréatique, groupées le long du trajet du canal de Wirsung. La vésicule biliaire et la voie biliaire principale sont normales.

Intervention, le 18.3.64 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. A l'exploration, le pancréas paraît induré, modérément augmenté de volume, sauf sur la ligne médiane où se trouve un noyau saillant, dur, qui est constitué de calcifications que l'on extirpe sans ouvrir la glande. En ce point, le pancréas paraît très sérieusement sclérosé. On retrouve d'autre part, à la palpation, des masses dures, qui correspondent aux images opaques, mais on n'a pas l'impression de calculs mobiles. La ponction, répétée en plusieurs points, ne permet pas de retirer de liquide pancréatique. Un prélèvement reste également sec. La tête du pancréas présente également des lésions analogues, les calcifications étant logées le long de la deuxième portion du duodénum. Exploration des voies biliaires : après intubation du cystique, la pression est trouvée à 16 cm d'eau. La voie biliaire principale présente une légère encoche, à sa partie terminale, mais s'évacue bien à la radiographie. Le diagnostic s'établit ainsi : pancréatite chronique récidivante ancienne avec deux complications séquellaires : diabète et dépôts calcaires.

Cholécystectomie, avec drainage trans-cystique. Splanchnicectomie gauche avec résection du ganglion semi-lunaire.

L'examen histopathologique montre au sein d'un tissu fibro-adipeux quelques vestiges d'îlots endocriniens altérés (Prof. J. Féroldi).

Après des suites simples, la malade est revue 5 mois après en excellent état général, ayant repris 3 kg, mais gardant des troubles de mémoire.

Elle est revue le 24.5.65, du fait de l'instabilité de son diabète. Elle présente également une insuffisance pancréatique avec diarrhée, et des migraines.

OBSERVATION 27

Mme VEU..., 54 ans, 5679.

L'histoire de cette malade débute en 1956 par un diabète découvert à l'occasion d'un amaigrissement important avec polydipsie et asthénie, qui nécessite d'emblée un traitement par 25 unités d'IPZ/24 heures.

Des douleurs de l'hypocondre gauche commencent à se manifester le 15.6.65, à type de lancées, pratiquement incessantes, irradiant dans le dos et entraînant de l'insomnie ; on ne note ni fièvre, ni amaigrissement notable.

A l'entrée dans le Service, en Août 1965, l'examen clinique objective un point douloureux costo-vertébral gauche. Les examens biologiques donnent les résultats suivants :

- Urée : 0,50 g/l.
- Prothrombine : 100 %.
- Glycémie : 2,02 g.
- Amylasémie : 140 U.S.
- Calcémie : 88 mg.

Les cholangiographies montrent une voie biliaire principale normale ; des calcifications pancréatiques forment un semis disséminé dans la tête et l'isthme du pancréas.

Intervention le 17.8.65 (Prof. Ag. J. Michoulier). Rio Branco. Adhérences péritonéales diffuses. Vésicule biliaire à parois saines, non lithiasique, mais biloculaire. Les lésions pancréatiques sont diffuses dans toute la glande. On perçoit à sa surface des calcifications superficielles ; il n'existe aucune zone fluctuante.

Après intubation du cystique, les radiographies objectivent une voie biliaire principale normale.

Cholécystectomie sans drainage.

Splanchnicectomie gauche et résection du ganglion semi-lunaire par voie lombaire sous-péritonéale.

L'examen histologique montre un tissu fibreux au sein duquel on aperçoit deux canaux pancréatiques dont l'épithélium est en état de métaplasie malpighienne. A l'intérieur de ces canaux, on observe une micro lithiasie faite de très nombreux calculs polyédriques en voie de calcifications (Prof. J. Féroldi).

Après des suites simples, la malade se déclare améliorée, malgré la persistance de quelques douleurs du flanc gauche. Elle présente une diarrhée post-prandiale épisodique. Son diabète reste équilibré par 30 unités d'IPZ.

- Dans trois autres cas, le diabète existait également au moment de l'intervention.
- Dans les 8 autres cas, il est apparu après l'intervention de résection nerveuse (splanchnicectomie et lunarectomie gauche), mettant fin à l'évolution des crises de pancréatites récidivantes. Dans ces 8 cas, dont nous reparlerons au chapitre des résultats, le diabète confirme son caractère de phénomène séquellaire.

Evolution.

Dans sept cas, le diabète s'est montré très bien supporté, facilement équilibré grâce à un traitement à l'insuline. Ainsi, dans l'observation suivante, il est équilibré grâce à 20 unités d'insuline par 24 h et ne fait plus parler de lui.

OBSERVATION 28

M. BER..., 5242.

Ce malade, sans antécédents particuliers, présente, à partir de Février 1961 des crampes épigastriques douloureuses d'horaire irrégulier, évoluant par crises de une à deux semaines, séparées par des accalmies de durée variable.

En Novembre 1963, des douleurs violentes de l'hypocondre gauche motivent une hospitalisation dans un Service de Médecine, où l'on découvre un diabète qui doit être traité à l'Insuline (20 U./24 h).

Le 10 Décembre 1963, une crise douloureuse très violente de l'hypocondre gauche, irradiant à tout l'abdomen, avec défense épigastrique et de l'hypocondre gauche, et température à 39°, est à l'origine de son entrée dans le Service.

Les examens biologiques donnent les résultats suivants :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 6,07.
- Hyperglycémie provoquée : 1,34 - 3,50 - 2,70.
- Prothrombine : 100 %.
- Urée : 0,28 ‰.
- Glycosurie : 72 gr/24 h.

Les cholangiographies montrent des calcifications de la tête du pancréas et une voie biliaire principale d'aspect normal.

Intervention le 6.1.64 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. A l'exploration, le pancréas est uniformément augmenté de volume et induré, et il est recouvert d'un péritoine oedémateux sans signes d'inflammation récente ou de nécrose. Des calcifications sont palpables au niveau de la région isthmique. Biopsie. Des ponctions répétées s'avèrent négatives.

La vésicule est apparemment saine. Après intubation du cystique, la pression est stabilisée à 9 cm d'eau. Les radiographies montrent une voie biliaire principale mince et normale.

Cholécystectomie sans drainage. Splanchnicectomie gauche et résection du ganglion semi-lunaire.

L'examen histologique répond que le fragment examiné est constitué par un tissu péritonéal où s'observent des lésions de fibrose, une discrète réaction inflammatoire péri-vasculaire, mais aucune lésion caractéristique. Il n'y a pas de pancréas sur ce fragment (Prof. J. Féroldi).

Les suites sont compliquées par un infarctus pulmonaire. D'autre part, un lavement baryté pratiqué pour des troubles du transit, permet de découvrir, en Janvier 1964, un néoplasme sigmoïdien dont l'ablation est réalisée le 7.2.64 par colectomie segmentaire.

Les nouvelles du malade, obtenues en Mars 1965 sont satisfaisantes. Il ne souffre plus, présente une bonne digestion et a repris 6,500 kg depuis l'intervention.

Dans six autres cas, au contraire, le diabète est très difficile à équilibrer, nécessitant de fréquents séjours à l'hôpital.

Ces cas correspondent à une atteinte étendue du parenchyme pancréatique, avec sclérose extensive qui entraîne en outre des compressions de la voie biliaire principale ou du duodénum.

Dans l'observation suivante, le décès est survenu par suite d'un coma diabétique.

OBSERVATION 29

M. PER..., 40 ans, 1821.

Ce malade, éthylique à 2 ou 3 litres par jour, présente depuis Avril 1940 des crises douloureuses sous-costales droites intenses, à irradiation épigastrique, mais surtout dorsale et scapulaire droite; exagérées à l'inspiration forcée, elles durent 4 ou 5 heures, survenant à intervalles réguliers 3 ou 4 fois par an.

En 1952, le malade présente plusieurs crises douloureuses, en Janvier, Mai, Septembre et Octobre; cette dernière crise s'accompagne d'un ictère d'une durée de 1 mois. Un diabète est également découvert en 1952, qui nécessite d'emblée un traitement à l'Insuline (80 U. I.O./24 heures).

Le malade entre dans le Service en Décembre 1952. Son amaigrissement est chiffré à 10 kg depuis 1 an ; un gros foie dur est noté à l'examen.

Les examens biologiques objectivent le diabète et un ictère discret :

- H.V.D.B. : 2.
- Phosphatases : 14.
- Hyperglycémie provoquée : 2,75 - 3,12 - 2,42.
- Prothrombine : 100 %.
- Urée : 0,40 ‰.

Les radiographies montrent des calcifications du pancréas, localisées à gauche, avec un gros noyau de la queue et de petites calcifications au niveau de l'isthme. Il existe également un refoulement en bloc de l'estomac et du duodénum vers la gauche, dû à l'hépatomégalie.

Intervention, le 17.12.52 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. La voie biliaire principale apparaît très dilatée, grosse comme l'index. La tête du pancréas est dure, recouverte d'un péritoine œdémateux. La moitié gauche de la glande présente également de grosses lésions de pancréatite chronique ; le corps est d'aspect blanchâtre alors que l'isthme est plus enflammé et très œdémateux.

Les courbes manométriques sont stabilisées à 20.

Les radiographies objectivent une compression du cholédoque pancréatique qui dessine un défilé irrégulier, avec une dilatation considérable sous-jacente.

Cholécysto-gastrostomie.

La splanchicectomie gauche est remise à un autre temps, en raison du mauvais état du malade.

L'examen histologique :

Corps du pancréas : tissu scléreux dense, contenant quelques lobules pancréatiques plus ou moins dissociés et détruits.

Tête du pancréas : tissu cellulo-fibreux très dense ou lâche, selon les points examinés. On y observe quelques lobules pancréatiques plus ou moins dissociés, les canaux excréteurs dilatés ; une artériole est partiellement thrombosée. Discrète réaction inflammatoire. Pas de lésion nerveuse (Prof. Ag. J. Féroldi).

Le malade fait, dans les suites, une dilatation aiguë gastrique, puis doit être réopéré pour une éviscération partielle.

Décès le 23.12.52 dans un tableau de coma hypoglycémique par surcharge d'insuline.

Parallélisme entre diabète et lésions histologiques.

Il est rare de constater la destruction du tissu langerhansien sur les coupes histologiques. Celui-ci paraît souvent bien conservé, même au sein de sclérose très dense, et son atteinte histologique est certainement tardive, ce qui confirme les données cliniques.

Parfois, un aspect d'hyperplasie du tissu langerhansien a été signalé.

Ainsi, dans l'obs. L., n° 4259, déjà citée, l'histologie montre de grosses lésions de sclérose interlobulaire, une régression avec atrophie du pancréas exocrine et une hyperplasie du tissu langerhansien.

Cet aspect est peut-être simplement dû au contraste entre tissus exocrine détruit et tissus langerhansien bien conservé.

Dans une observation, celle de Mlle T..., n° 5311, exposée plus haut, les coupes histologiques ont montré des îlots encocriniens

altérés au sein d'un tissu fibro adipeux. Mais rappelons que dans cette observation le diabète a inauguré la scène clinique.

Il existe certainement un parallélisme entre la gravité du diabète et la sévérité de l'atteinte pancréatique, puisque dans trois observations, que nous avons citées, avec sclérose étendue et envahissante, comprimant le cholédoque et le duodénum, le diabète s'est montré très grave et très instable.

Y a-t-il une relation directe entre les calcifications et le diabète, ou même une relation de cause à effet ?

Si l'on constate la coexistence du diabète et des calcifications dans nombre de cas, avec dans certaines observations apparition conjointe de ces deux phénomènes, en fait ceux-ci sont dissociés cliniquement dans d'autres cas :

soit que les calcifications apparaissent bien avant le diabète :

— obs. 5184/5115 1 an avant ;

— obs. 2641/ 898 7 ans avant ;

— obs. 4095/3246 3 ans avant ;

— obs. 4061/3226 2 ans avant ;

soit que l'apparition du diabète précède celle des calcifications, ce qui est le cas des deux observations 5311 et 5679, où l'apparition du diabète inaugure l'histoire de la maladie.

En conclusion, ces deux phénomènes, diabète et calcifications, évoluent le plus souvent ensembles, mais de façon contingente, et ne sont nullement liés l'un à l'autre. Ils sont tous les deux dus à la destruction glandulaire. La particulière sévérité de celle-ci dans les pancréatites avec calcifications explique, le pourcentage élevé de diabète retrouvé dans les différentes publications.

LES STÉNOSES DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

Elles représentent une éventualité fréquente dans le cadre des pancréatites calcifiées. Nous en avons rencontré 25 exemples dans nos observations.

Mode d'apparition.

Dans 21 cas, la sténose de la voie biliaire principale est déjà constituée au moment de l'intervention.

Mais, dans quatre cas, elle apparaît tardivement après intervention de splanchnectomie gauche qui a mis fin aux crises de pancréatite récidivantes, et en dehors d'une récidive éventuelle. Le processus de sténose est donc dans ces cas manifestement cicatriciel ; le bloc de tissus scléreux qui entoure la voie biliaire se rétracte progressivement, enserrant le conduit dans une gangue inextensible.

Les manifestations cliniques.

— **Ictère**, 10 cas ;

— sous la forme d'**ictère chronique**, sans douleurs ni température, de durée variable, de quelques jours à trois semaines ou un mois.

Nous en avons 4 exemples, en particulier l'observation suivante où l'ictère a entraîné l'indication opératoire, jusque là repoussée en raison de l'état général du malade.

OBSERVATION 30

M. ZEG..., 30 ans, 5917.

Ce malade présente des antécédents de tuberculose pulmonaire, en Mai 1965, traitée en sanatorium.

L'histoire pancréatique débute en Avril 1965 par des douleurs épigastriques irradiant dans l'hypocondre gauche et le dos, parfois paroxystiques, s'accompagnant de vomissements, et survenant de façon irrégulière deux à cinq fois par mois, d'une durée de quelques jours parfois.

Le malade est d'abord hospitalisé dans un service de médecine où des calcifications de la tête du pancréas sont notées, ainsi qu'une dilatation cholédocienne. L'indication opératoire est repoussée du fait de la nécessité de poursuivre le traitement anti-tuberculeux. Mais la persistance des crises douloureuses et un épisode ictérique d'une quinzaine de jours motivent l'hospitalisation dans le Service du Prof. P. Mallet-Guy.

A l'entrée, l'amaigrissement se chiffre à 2 kg 500 en deux mois. L'examen clinique retient une douleur à la palpation dans la zone pancréatico cholédocienne. Les examens biologiques sont normaux :

- H.V.D.B. : 0,5 U. Hymans.
- Phosphatases : 6,15 U. Roberts.
- Hyperglycémie provoquée : 0,97 - 1,42 - 1,21.
- Prothrombine : 100 %.
- Urée : 0,21 %.

Les cholangiographies montrent une voie biliaire principale très dilatée, avec diminution progressive de calibre dans la traversée pancréatique.

Les radiographies gastroduodénales montrent un rabotage des plis au niveau du profil interne du duodénum. La tête du pancréas est constellée de fines calcifications.

Intervention, le 27.5.65 (Prof. P. Mallet-Guy), Rio Branco. Pancréatite chronique occupant toute la glande : lésions symétriques de la tête à la queue, constituées par une augmentation de volume, qui, à la tête, atteint celui d'une orange, et au corps correspond à une épaisseur de 3 cm. Il n'y a pas de taches de bougies, ni de zones fluctuantes. Biopsie dans le corps.

La vésicule est un peu dilatée, le cystique ne l'est pas et la voie biliaire principale a 18 mm.

Après intubation du cystique, la courbe manométrique est stabilisée à 18 cm d'eau. La radioscopie montre une image caractéristique de sténose du cholédoque pancréatique.

— Cholédoco-duodénostomie.

— Splanchnicectomie gauche avec résection du ganglion semi-lunaire gauche par voie lombaire sous-péritonéale.

— Sous la forme d'un **syndrome cholédocien**.

Nous en avons réunis quatre cas, dont les deux observations suivantes :

OBSERVATION 31

M. CAT..., 60 ans, 4561.

Ce malade, éthylique, a des antécédents de pleurésie bacillaire. A partir de 1959, il présente des crises douloureuses épigastriques post-prandiales d'horaire assez précis, survenant tous les 10 mois environ.

Puis, à partir de 1961, les crises s'aggravent dans leur durée et leur intensité avec, en Mai et en Août 1961 des épisodes de type cholédocien avec température et ictère.

A l'entrée dans le Service l'amaigrissement se chiffre à 8 kg et l'on note un gros foie.

Les examens biologiques sont normaux :

— H.V.D.B. : 0,5.

— Phosphatases : 7.

— Hyperglycémie provoquée : 1,35 - 2,13 - 1,42.

— Prothrombine : 100 %.

— Urée : 0,30 %.

— Protéines : 74 %.

Les examens radiographiques objectivent la coïncidence d'une lithiasé vésiculaire et de calcifications de la tête du pancréas.

Intervention le 6.9.61 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. La vésicule, à paroi saine, contient des calculs. Le foie paraît cirrhotique. La tête du pancréas est le siège d'une grosse tuméfaction, peu inflammatoire, mais avec des signes d'œdème récent. On sent des calcifications, et on fait une biopsie en ce point. A partir de la ligne médiane le pancréas est totalement sain. Après intubation du cystique, la manométrie donne des pressions normales à 12 cm d'eau. Les radiographies objectivent une compression relative de la moitié inférieure du cholédoque pancréatique.

Dans ces conditions, après cholécystectomie, on pratique une cystico-duodénostomie et une splanchnicectomie gauche avec résection du ganglion semi-lunaire.

L'examen histologique répond que l'aspect est identique sur les deux fragments examinés, qui comportent des lésions de pancréatite chronique avec sclérose interlobulaire et parfois intra-lobulaire. Ça et là s'observe une dilatation acineuse ; il n'a pas été vu de calcification ni de concrétions calcaires sur les fragments examinés (Prof. Ag. J. Féroldi).

Les suites sont parfaitement simples. Le malade est régulièrement suivi jusqu'en 1965. Il ne présente plus aucune douleur, reprend 11 kg dès la première année, a une bonne digestion, ne suit pas de régime et mène une vie normale.

OBSERVATION 32

M. BES..., 40 ans, 4927.

Ce malade, sans antécédents particuliers, mais éthylique à 3 litres de vin par jour, présente en 1957 une crise vésiculaire durant 3 jours, qui se répète d'abord une fois par an, puis tous les 6 et 3 mois.

Le 1.5.62 survient une crise plus violente, qui se répète toutes les semaines ; l'une de ces crises est associée à un ictère de 8 jours avec une température à 38°5.

Lorsque le malade entre dans le Service en Novembre 1962, les crises douloureuses surviennent tous les 3 jours, suivies de subictère et s'accompagnant d'un ballonnement important. L'amaigrissement se chiffre à 12 kg ; l'examen clinique est négatif.

Les examens biologiques sont normaux :

- H.V.D.B. : 0,8.
- Phosphatases : 13,7.
- Hyperglycémie provoquée : 1,06 - 2,74 - 0,93.
- Prothrombine : 100 %.
- Urée : 0,24 %.

Les cholangiographies objectivent une vésicule de stase, une voie biliaire principale dilatée, et un semis de calcifications près de la tête du pancréas.

Intervention, le 20.11.62. Rio Branco. Vésicule ni enflammée, ni lithiasique. La tête du pancréas est indurée et nettement augmentée de volume, sans que l'on puisse parler d'un néoplasme. Le corps du pancréas est également induré, sans signes d'inflammation récente. Les ponctions répétées restent négatives.

Après intubation du cystique, les courbes manométriques se stabilisent à 25 cm d'eau. Les radiographies objectivent une compression de tout le segment pancréatique du cholédoque, et au-dessus, une dilatation d'amont à 25 mm. Après cholécystectomie, une cholédocoduodénostomie est réalisée, puis une splanchicectomie gauche avec résection du ganglion semi-lunaire.

Les suites sont très simples. Le malade est revu le 7.3.63 : les douleurs précédant l'intervention ont disparu. Les examens radiologiques montrent un bon fonctionnement de l'anastomose. Le malade est un psychasthénique qui ne veut pas reprendre son travail.

En Septembre 65 le malade répond à un questionnaire qu'il se plaint parfois de douleurs abdominales basses, irradiant dans la région lombaire, auxquelles il attribue un caractère spasmodique : elles s'associent du reste à une constipation. Il jouit d'une bonne digestion, ne suit pas de régime, et a repris 13 kg depuis l'intervention.

— Enfin, dans deux autres cas, l'ictère s'associait à des douleurs, mais sans température.

Douleurs de l'hypocondre droit.

Elles témoignent en principe de la gêne à l'évacuation biliaire. Nous les avons rencontrées dans cinq observations. Dans l'une d'elles (2956), une véritable tension intermittente de la vésicule a pu être observée.

— **Aucun symptôme clinique particulier** n'a été noté dans la moitié des cas, qui puisse attirer l'attention sur une éventuelle compression biliaire. D'où la nécessité dans tous les cas de pratiquer systématiquement le contrôle manométrique et radiologique des voies biliaires au cours de l'exploration opératoire des pancréatites.

Celui-ci permet de définir le

Type de la sténose.

Dès 1952, M. MALLET-GUY, avec la collaboration de L. EICHOLZ et R. ALMASQUE DEDIEU, avait précisé les diverses éventualités

physiopathologiques des compressions cholédociennes dans les pancréatites chroniques : sténose absolue marquée par une élévation de la pression cholédocienne au-dessus de 15 cm d'eau et sténose virtuelle qu'affirme, en l'absence de toute perturbation manométrique, une image de déformation de la voie biliaire.

Il n'y a pas de parallélisme entre le type de la sténose et les signes cliniques, comme le montrent les tableaux suivants :

STÉNOSE RELATIVE :

- 4061 pression 14 : douleurs de l'hypocondre droit.
- 4965 pression 12 : pas de signes cliniques.
- 4561 pression 12 : syndrome cholédocien.
- 2949 pression 10 : ictère de trois semaines.
- 4041 pression 10 : pas de signes cliniques.
- 1819 pression 9 : crises douloureuses de l'hypocondre droit et syndrome cholédocien.
- 2659 pression 9 : ictère 15 jours et syndrome cholédocien.

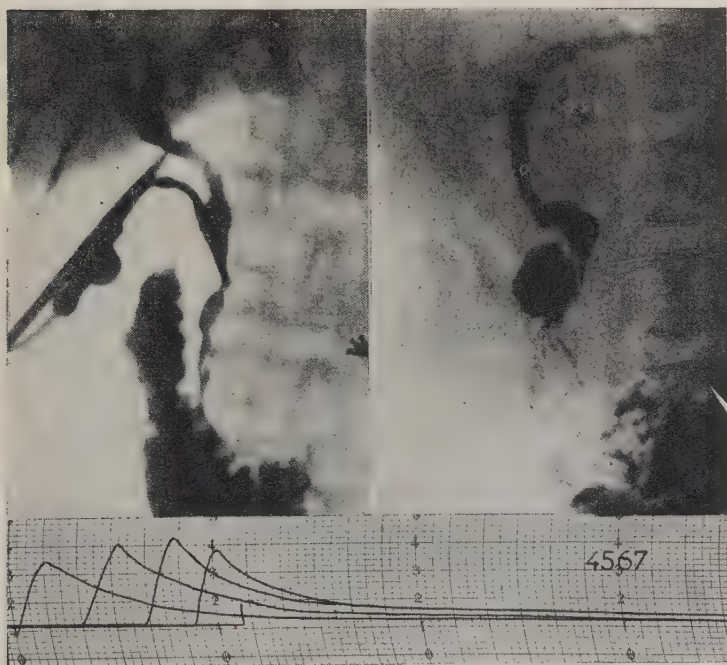


Fig. 35. — Sténose cholédocienne virtuelle. Obs. 31 (4561).

A gauche : contrôle radiographique post-opératoire. Cystico-duodénostomie, splanchnicectomie gauche et résection du ganglion semi-lunaire le 6.9.61.
A droite : contrôle de la perméabilité de l'anastomose après six mois. Guérison confirmée en septembre 1965.

Remarquons les deux syndromes cholédociens pour une pression de 9 cm d'eau à l'exploration opératoire.

STENOSES ABSOLUES :

- 1669 pression 32 : pas de signes cliniques.
- 3591 pression 32 : pas de signes cliniques.
- 2956 pression 30 : crises douloureuses de l'hypocondre droit.
- 4095 pression 26 : ictère.
- 3914 pression 20 : douleurs de l'hypocondre droit.
- 5163 pression 20 : pas de signes cliniques.
- 1821 pression 20 : douleurs de l'hypocondre droit, ictère un mois.
- 4619 pression 17 : pas de signes cliniques.
pression 18 : ictère.
- 5311 pression 16 : pas de signes cliniques.

Ainsi cinq fois aucun signe clinique n'attire l'attention sur le cholédoque, en particuliers dans les deux cas où la pression a été trouvée la plus élevée.

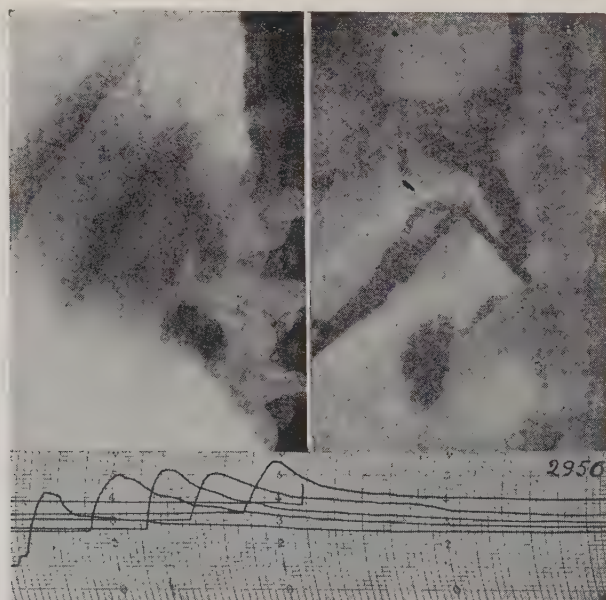


Fig. 36. — Contrôle manométrique et radiographique direct par intubation cystique. Obs. 4 (2956).

Courbe de pression de blocage, compression du cholédoque pancréatique. Le 2.2.57, cholédoco-duodénostomie et splanchiectomie gauche.

Le type morphologique de la déformation.

est le plus souvent identique au type 1 décrit par J. CAROLI : rétrécissement marqué du cholédoque pancréatique, décrivant un défilé tortueux et irrégulier, avec une dilatation de l'arbre biliaire sus-jacent. Un tel aspect a pu être retrouvé 19 fois.

Dans deux cas existe une sténose plus difficile à dépister du fait de l'absence de dilatation sus-jacente. Ces deux observations sont à rapprocher de deux autres où la compression cholédocienne est limitée à une petite portion du cholédoque.

P. MALLET-GUY a insisté sur ces sténoses précoces que dépiste la radioscopie, montrant un cholédoque immobile, rigide dans la gangue qui l'enserre. Puis, à un degré de plus, les images de rétraction, de coudure à angle parfois bien marqué.

TRAITEMENT.

Il a nécessité 22 dérivations biliaires, qui se divisent en dérivations internes et dérivations externes.

— Les dérivations externes

sont indiquées lorsque la sténose est minime, virtuelle, n'ayant entraîné aucun signe clinique. Dans ce cas, un drainage temporaire met le moignon cystique à l'abri d'une surpression post opératoire éventuelle.

Un drainage de ce type peut également être indiqué chez un sujet fragile, qui ne pourrait supporter une anastomose bilio-digestive, ou lorsque les conditions techniques s'avèrent défavorables pour la réalisation d'une anastomose correcte, comme dans les deux observations suivantes.

OBSERVATION 33

M. DUB..., 47 ans, 3591.

Ce malade, qui a présenté en 1955 un infiltrat pulmonaire droit, se plaint à partir de Septembre 1956 d'une gêne épigastrique post-prandiale avec vomissements immédiats, s'accompagnant d'une diarrhée grasseuse et d'un amaigrissement de 12 kg en 3 mois. Puis, à partir de Février 1957, de véritables crises douloureuses épigastriques, irradiant dans la région lombaire et les épaules, à type de crampes, non calmées par les vomissements alimentaires puis bilieux. En Août, une crise particulièrement violente s'accompagne d'une hématurie. Le 15.5.57, une splanchiectomie est alors réalisée (Dr X...) qui soulage le malade 3 mois, puis une nouvelle crise douloureuse se produit le 5.10.57 ; un ulcère duodénal ayant été suspecté sur les radiographies gastriques, une gastrectomie est

réalisée le 11.10.57 : aucun ulcère n'est retrouvé sur la pièce opératoire. En Février 1958, le malade recommence à présenter des crises douloureuses épigastriques avec vomissements.

Le malade est hospitalisé dans le Service en Novembre 1958. Un gros foie douloureux est mis en évidence à l'examen.

Le bilan biologique donne les résultats suivants :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 6,8.
- Hyperglycémie provoquée : 0,99 - 2,08 - 2,08.
- Prothrombine : 100 %.
- Urée : 0,13 %.

Les examens biologiques mettent en évidence des calcifications de la tête du pancréas ; les stratigraphies objectivent une grosse masse pancréatique. Les radiographies gastriques montrent un reflux dans l'anse afférente et des calcifications de la queue du pancréas.

Intervention le 6.1.59 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. Dissection de la vésicule au sein d'adhérences très serrées, bloquant la région sous-hépatique ; elle présente une paroi un peu inflammatoire et contient des calculs pigmentaires.

Après cathétérisme du cystique, la manométrie donne une pression à 32 cm d'eau. Les radiographies affirment une compression très serrée du cholédoque pancréatique.

Une exploration plus poussée du pancréas s'avère trop dangereuse ; bien plus, il n'est pas possible de réaliser une cholédoco-duodénostomie car la voie biliaire principale est recouverte d'une épaisse couche scléreuse.

On se contente d'une cholécystectomie et d'un drainage trans-cystique.

Les suites opératoires sont simples. Le drain est enlevé au quatorzième jour. Après 3 mois le malade va bien et reprend du poids, mais il n'a pu malheureusement être suivi plus longtemps.

OBSERVATION 34

M. LIM..., ans, 51,63.

Cet homme a des antécédents de tuberculose pulmonaire, pour laquelle il a subi une lobectomie supérieure droite le 8.9.62. Il présente en Décembre 1962 des douleurs abdominales diffuses. A cette date, les radiographies gastriques auraient montré un ulcère de la petite courbure.

En Janvier 1963, une crise douloureuse épigastrique très violente entraîne une intervention qui met en évidence, le 17.1.63 une pancréatite aiguë hémorragique traitée par drainage.

Des crises douloureuses épigastriques et de l'hypocondre gauche avec température à 38°5, réapparaissent en Juillet et Septembre 1963.

A l'entrée dans le Service, en Octobre 1963, les examens biologiques donnent les chiffres suivants :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 3,34.
- Hyperglycémie provoquée : 0,99 - 2,44 - 2,90.
- Prothrombine : 100 %.
- Amylasémie : 248 U.S.

Les cholangiographies montrent des calcifications groupées au niveau de la tête du pancréas, une discrète compression du cholédoque pancréatique, et de petits calculs vésiculaires.

Les stratigraphies objectivent une grosse tête pancréatique.

Le diagnostic s'établit donc comme celui d'une pancréatite chronique récidivante, avec apparition secondaire de calcifications dans un foyer céphalique.

On réalise une cholécystectomie, avec drainage du cholédoque, celui-ci étant trop peu dilaté pour une anastomose.

Splanchnicectomie gauche avec résection du ganglion semi-lunaire, par voie lombaire sous-péritonéale.

Les suites sont marquées par une atélectasie lobaire inférieure droite, une fistule biliaire après exclusion du drain de Kehr, et un collapsus cardio-vasculaire qui entraîne l'exitus le huitième jour.

Parmi les drainages externes, la préférence de P. MALLET-GUY se porte sur le drainage transcystique, dont les avantages ont été exposés dans la thèse de N. CHANELIERE.

A noter que dans un seul de nos cas, une malade traitée par drainage transcystique a dû être reprise secondairement pour réaliser une anastomose.

Dix-huit dérivations internes ou anastomoses bilio-digestives ont été pratiquées chez nos malades.

— **La cholécysto-gastrostomie**, cinq fois réalisée, est une dérivation d'efficacité non constante, car le cystique, habituellement peu dilaté, ne réalise pas un drainage suffisant.

Elle s'est néanmoins montrée efficace dans les deux observations suivantes.

OBSERVATION 35

M. PAL..., 37 ans, 315/277.

Ce malade présente depuis 1940 un syndrome douloureux épigastrique ayant motivé, en 1943, des radiographies gastriques qui montraient un ulcère duodénal. Un ictère apparaît et évolue 3 semaines après au cours de cette même année 1943.

En 1945, le malade est hospitalisé dans le Service, avec le diagnostic de pancréatite posé du fait de l'existence de calcifications visibles radiologiquement au niveau de la tête du pancréas.

Intervention le 20.8.45 (Dr Marion). Médiante sus-ombilicale. L'exploration du pancréas montre des lésions de pancréatite diffuse, avec, au niveau de l'isthme, un noyau particulièrement induré.

Le contrôle radiologique des voies biliaires montre une compression du trajet intra-pancréatique du cholédoque, et une hypotonie des voies biliaires.

Cholécystostomie, Splanchnicectomie gauche.

Le malade est repris le 5.11.45 (Prof. P. Mallet-Guy). Cholécystogastrotomie.

L'examen histologique montre que le fragment examiné comporte un tissu fibreux dense, avec quelques vestiges cellulaires, sans traces d'inflammation (Prof. J. Féroldi).

Les suites sont très simples. Le malade est suivi en 1947 et 1951. Il va très bien, a repris du poids, ne souffre plus, présente une excellente digestion sans régime. Nous n'avons malheureusement pas eu de ses nouvelles depuis 1951.

OBSERVATION 36

M. PER..., 37 ans, 3914.

Ce malade, mineur de son état, éthylique à 3 ou 4 litres de vin par jour, ayant subi une cure de désintoxication en 1955, présente dès 1954 des petites douleurs sous-costales droites, puis à partir de 1957, des douleurs de la même région, plus violentes, durant 2 à 3 jours, calmées par des vomissements bilieux et se répétant tous les 7 mois. Le malade est traité pour cirrhose hépatique.

A l'entrée dans le Service, en Novembre 1959, l'amaigrissement se chiffre à 13 kg en quelques mois, surtout depuis la dernière crise douloureuse en Mai 1959, qui a duré 3 semaines.

Le bilan biologique est normal.

— H.V.D.B. : 0,5.

— Phosphatases : 6.

— Hyperglycémie provoquée : 1,31 - 2 - 1,6.

— Prothrombine : 100 %.

— Amylasémie : 50 U.S.

Les examens radiographiques montrent une vésicule et une voie biliaire principale normales, et objectivent un foyer de calcifications au niveau de la queue du pancréas.

Intervention le 7.11.59 (Prof. P. Maillet-Guy). Rio Branco. La vésicule biliaire est saine, mais la voie biliaire principale apparaît dilatée. Le pancréas est augmenté de volume dans toute son étendue, de façon régulière, sans trace d'inflammation. La biopsie pancréatique ne rencontre pas de canaux dilatés.

Après ponction de la vésicule, les courbes manométriques se stabilisent à 24 cm d'eau. Les radiographies montrent une compression très nette du cholédoque pancréatique.

Une cholécystogastrostomie est réalisée, et une splanchnicectomie gauche avec résection du ganglion semi-lunaire.

L'examen histologique montre que le fragment examiné est constitué par un tissu fibreux, par place adipeux. Dans la fibrose s'observent de petits amas qui paraissent être des vestiges d'îlots de Langerhans (Prof. J. Féroldi).

Les suites sont très simples.

Le malade présente encore quelques crises douloureuses atténuées jusqu'en Janvier 1960. Il est revu en Novembre 1960, sans douleurs ni troubles digestifs, mais il garde un poids stationnaire, reste asthénique, présente un diabète et ne veut pas reprendre son travail.

Des nouvelles de ce malade nous sont encore communiquées en Novembre 1964 à l'occasion d'un traitement pour ostéomalacie à Grenoble. Il n'a plus présenté de crises douloureuses de type pancréatique, mais reste un grand alcoolique, désinséré du point de vue socio-professionnel.

— **La cholédocoduodénostomie** reste par contre l'opération de choix, surtout lorsque le cholédoque sus-jacent à la sténose est dilaté et épaissi, ce qui en facilite la réalisation technique.

Neuf fois réalisée dans nos observations, elle n'a donné lieu à aucun ennui dans les suites immédiates ou lointaines.

Nous en présentons un exemple dans l'observation suivante :

OBSERVATION 37

M. ARG..., 37 ans, 4965.

Cet homme, éthylique à 2 ou 3 litres de vin par jour, présente en Mai 1962 des crises douloureuses épigastriques irradiées en ceinture. La récurrence de ces douleurs entraîne une intervention le 13.7.62 (Dr X...), qui met en évidence une tuméfaction dure de la face

postérieure de la tête du pancréas. En Novembre 1962, les douleurs épigastriques post-prandiales se reproduisent, et une crise particulièrement violente a lieu en Janvier 1963, à la suite de laquelle le malade est hospitalisé dans le Service.

L'examen clinique met en évidence un gros foie de cirrhose dont l'altération est confirmée par des examens biologiques :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 2,9.
- Hyperglycémie provoquée : 1,98 - 1,56 - 1,24.
- Prothrombine : 53 %.
- Urée : 0,18 ‰.
- Protéines totales : 74 ‰.

Les cholangiographies montrent la présence de calcifications de la tête du pancréas ; la voie biliaire principale apparaît un peu dilatée et comprimée dans son trajet pancréatique.

Intervention le 25.1.63 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. A l'exploration, le pancréas gauche apparaît épais et irrégulièrement induré, sans signes d'inflammation récente. La ponction ne donne en aucun point issue de liquide de stase. La libération des adhérences sous-hépatiques montre une vésicule et une voie biliaire principale dilatées. La tête du pancréas est épaissie comme le corps, sans signes d'inflammation récente. Dans le secteur supéro-externe, il existe des indurations calcaires. Après ponction de la vésicule, les courbes manométriques sont stabilisées à 12 cm d'eau. Les radiographies montrent une image de compression irrégulière du cholédoque pancréatique, qui n'empêche pas une évacuation correcte. Après cholécystectomie on réalise une cholédoco-duodénostomie, puis une splanchicectomie gauche avec résection du ganglion semi-lunaire.

L'examen histologique confirme d'une part la sclérose considérable du pancréas, ne laissant persister que quelques acini ou îlots endocriniens. En certains points, il existe une ébauche de métaplasie malpighienne de certains canaux. D'autre part, l'examen du nodule calcifié prélevé dans la tête du pancréas, révèle la présence de petits calculs au sein de débris d'épithélium canaliculaire (Prof. J. Féroldi).

Cinq mois après le résultat est très satisfaisant : le malade ne souffre plus, s'alimente normalement et a repris 5 kg. On apprend, malheureusement son décès survenu en 1964, sans en connaître la cause.

— **La cysticoduodénostomie** est un équivalent de la précédente anastomose, qui a donné d'excellents résultats à P. MALLET-GUY. Son avantage sur celle-ci est la conservation d'un appareil sphinctérien. Sa réalisation technique nécessite une dilatation du cystique de l'ordre de 5 mm.

L'indication est réalisée en particulier lors de la coexistence d'une lithiase vésiculaire et d'une pancréatite chronique comprimant le cholédoque, comme l'avait précisé FRIEDRICH en 1934. P. MALLET-GUY la réalise volontiers dans les états de sténose relative, surtout lorsque les clichés objectivent d'importantes déformations du cholédoque, alors que les tracés manométriques sont normaux.

Nous trouvons cette anastomose quatre fois réalisée dans nos observations, avec deux résultats excellents, les deux autres n'ont pu être appréciés du fait du décès post opératoire des malades.

STÉNOSE DUODÉNALE

Si la voie biliaire principale est très souvent sténosée par la sclérose pancréatique, les organes situés au voisinage immédiat de la glande sont également susceptibles d'être atteints.

En particuliers, le duodénum, qui moule très étroitement la tête du pancréas, est susceptible d'être sténosé par une sclérose rétractile, de telle sorte qu'il en résulte une véritable sténose duodénale, sus- ou sous-vatérienne, nécessitant un traitement chirurgical propre.

Nous avons réuni six observations de sténose duodénale.

Plusieurs faits sont à remarquer :

— Dans quatre de ces observations, la sténose duodénale s'accompagne d'une sténose associée de la voie biliaire principale, et dans trois d'un diabète instable, ce qui implique une destruction glandulaire étendue et une sclérose très extensive.

— La sténose duodénale se constitue progressivement et à bas bruit, comme le ferait une sténose néoplasique.

— La simple dérivation suffit à en assurer le traitement, quelles qu'en soit les modalités :

- Gastro-entéro-anastomose ;
- Gastrectomie ;
- Duodéno-jéjunostomie.

OBSERVATION 38

- Sténose duodénale à traduction purement radiologique, sans signes cliniques de sténose.
- Syndrome douloureux épigastrique très sévère, avec amaigrissement de 22 kg entre 1955 et 1956.
- Compression de la voie biliaire principale, traitée par cholédocoduodénostomie.
- Evolution satisfaisante après splanchnicectomie gauche.

M. MAS..., 36 ans, 2849.

Ce malade présente, en Juillet 1950, des douleurs épigastriques à irradiation gauche, sans périodicité, sans température, non influencées par les repas. Cette période douloureuse dure 15 jours. En Août 1955, alors qu'il n'avait pas souffert pendant 5 ans, il présente une crise douloureuse identique, associée à un ictère qui dure 3 semaines, et à des vomissements. Puis, en Novembre 1955, et en Janvier 1956, de nouvelles crises douloureuses épigastriques surviennent, et les douleurs se manifestent ensuite par des paroxysmes

répétés sur un fond douloureux permanent. Ce malade maigrit de 22 kg en 2 ans. Il entre alors dans le Service en Octobre 1956 et l'examen constate l'existence d'un point douloureux sous-costal gauche. Les examens biologiques donnent les résultats suivants :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 6,8.
- Hyperglycémie provoquée : 0,90 - 2,10 - 1,37.
- Prothrombine : 95 %.
- Urée : 0,15 %.
- Protéines totales : 75 %.
- Amylasémie : 123 U.

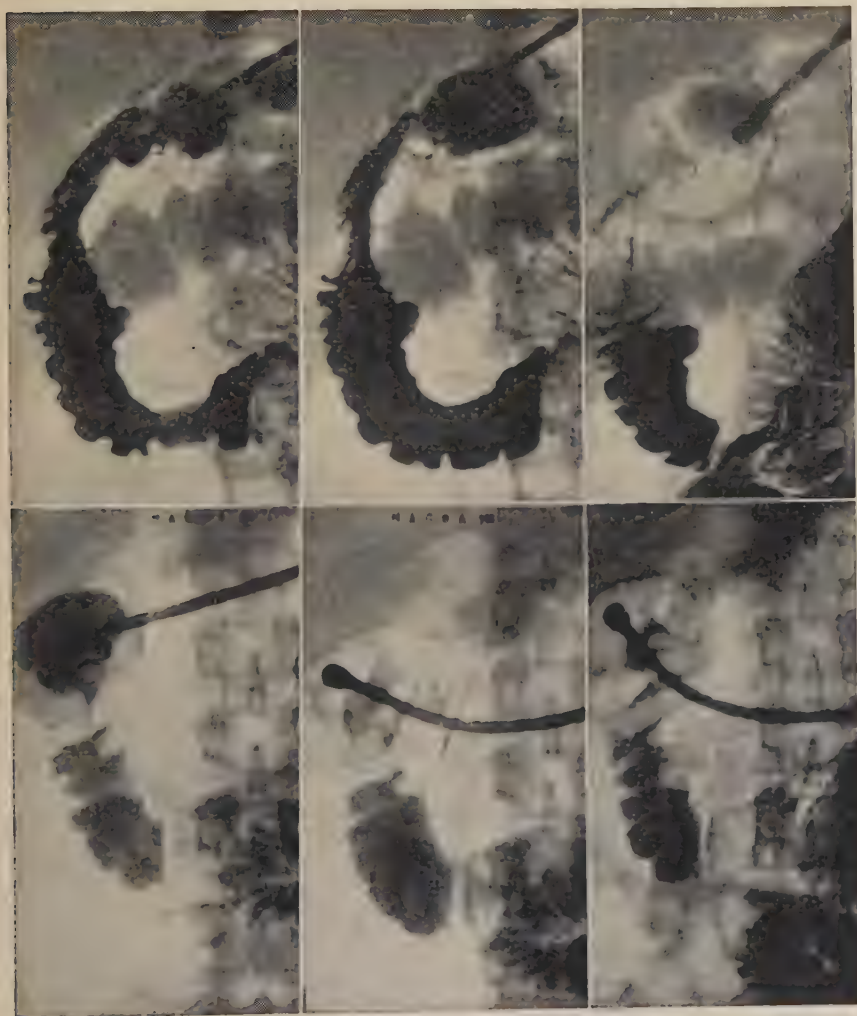


Fig. 37. — Régression d'une sténose duodénale après splanchnicectomie gauche. Obs. 38 (2849/3444).

— En haut : le 1.10.56, déformation très nette de la deuxième portion du duodénum. Image en epsilon, à la limite de la sténose. Le 10.10.56, splanchnicectomie gauche et résection du ganglion semi-lunaire.

— En bas : 18 mois après la splanchnicectomie gauche, retour à la normale de l'image duodénographique. Guérison de 9 ans, confirmée le 12.3.65.

Le poids du malade est de 50 kg.

Les radiographies pratiquées mettent en évidence l'apparition, en 1956, de calcifications de la tête pancréatique, qui n'existaient pas sur les radiographies pratiquées en 1955. La cholangiographie intra-veineuse montre une dilatation de la voie biliaire principale. La duodénographie hypotonique révèle une image de compression duodénale réalisant le signe de Frostberg. Les stratigraphies axiales montrent une tête très augmentée de volume avec des images de calcifications, alors que le corps du pancréas est normal.

Intervention, le 10.10.56 (Prof. P. Mallet-Guy). Le foie, est d'apparence normale, la vésicule un peu dilatée, à paroi mince, mais enflammée, sans calculs. L'exploration du pancréas confirme les données radiographiques pré-opératoires : la tête est grosse comme une orange, dure, adhérente en arrière. L'exploration du corps montre des lésions moins accentuées, mais diffuses ; lésions qui semblent bien secondaires à celles de la tête. En aucun point il n'existe de tâches de bougie, ni de cavité nécrotique, ni de dilatation quelconque à la surface du pancréas. La ponction de la tête du pancréas, même au point le plus saillant, est négative ; d'ailleurs, la palpation n'avait retenu aucune collection. Un prélèvement est fait dans la tête, un autre dans le corps. Il ne s'agit manifestement pas d'une lithiase pancréatique, mais d'une pancréatite chronique récidivante, calcifiante, diffuse, dont les lésions sont maxima dans la tête. Ce diagnostic, dans l'état actuel de nos connaissances, impose un seul traitement : la splanchicectomie gauche. Mais il reste à préciser l'état des voies biliaires.

Ponction de la vésicule : bile d'aspect normal. L'examen cyto-bactériologique révèle de très nombreuses hématies, quelques leucocytes isolés mais non altérés, mais pas de germes.

Les courbes manométriques sont stabilisées à 19, 20, 20, 22.

Les clichés, éclairés d'une façon éclatante par la radioscopie télévisée, confirment l'existence d'une compression de la partie basse du cholédoque avec une dilatation en amont, mais affirment la parfaite évacuation actuelle de la voie biliaire principale.

Il s'agit donc d'une sténose virtuelle du cholédoque par compression pancréatique. Une anastomose s'impose ; le problème est de savoir où la faire porter. Ce que l'on connaît des résultats parfois médiocres de la cholécysto-gastrostomie en pareil cas, incite à rechercher la possibilité d'une anastomose sur la voie principale, ou tout au moins sur le cystique. La dissection du pédicule vésiculaire est faite assez laborieusement dans les tissus infiltrés par l'inflammation diffuse de la tête du pancréas. Elle conduit sur un cystique un peu dilaté, inutilisable pour une anastomose, mais facilement cathétérisable. Un tracé manométrique est pris : il donne une stabilisation régulière de la courbe à 10, 11. Il s'agit donc bien d'une sténose virtuelle.

Cholécystectomie.

Cholécoduodénostomie selon la technique de Finsterer, réalisant une anastomose large, remontant jusqu'à l'approche de la bifurcation de l'hépatique. Un petit drain est laissé au contact.

Splanchicectomie gauche par voie lombaire sous-péritonéale, avec résection du ganglion semi-lunaire.

Le compte rendu histologique fait état de vastes nappes de sclérose contenant des lobules qui présentent des petits signes dégénératifs, sans lésions vasculaires ni nerveuses. Il n'y a pas de signes inflammatoires au niveau de la tête, mai le prélèvement fait au niveau du corps montre des îlots inflammatoires parfois volumineux au sein de la sclérose (Prof. J. Féroldi).

Les suites opératoires sont simples.

Le malade est revu le 28.3.57 : il ne présente pas de troubles digestifs. Les douleurs qui précédaient l'intervention ont disparu. Reprise de 6 kg. Les contrôles radiographiques montrent un excellent fonctionnement de l'anastomose. Amylasémie : 49 U.

Le 17.2.58, le malade est réhospitalisé pour de nouvelles crises douloureuses sous-costales gauches survenant toutes les 3 semaines, avec un amaigrissement de 4 kg. Les radiographies pratiquées montrent un reflux duodénal dans la voie biliaire principale, normal. L'hypertrophie de la tête du pancréas a disparu, l'image de compression du bord interne du deuxième duodénum s'est effacée.

Ce malade est ensuite revu le 16.7.59, avec persistance de petites crises douloureuses sous-costales gauches, mais très atténuées, parfois déclenchées par l'absorption de graisses.

En 1962, on note qu'il a repris 8 kg, qu'il présente une bonne digestion, et qu'il travaille normalement.

Le 12.3.65, le malade est revu, ne présentant plus de douleurs, jouissant d'une excellente digestion, sans suivre de régime. Il se plaint d'une diarrhée persistante, mais a repris 10 kg depuis l'intervention.

OBSERVATION 39

- Ethylisme important ; cirrhose hépatique.
- Syndrome douloureux grave avec ictère et crises cholédociennes.
- Nombreuses complications dues à la sclérose céphalique extensive.
 - Compression de la voie biliaire principale, traitée par cholécystogastrostomie, puis par cholédocoduodénostomie.
 - Thrombose de la veine splénique.
 - Sténose duodénale sous-vatérienne, progressivement aggravée, jusqu'à devenir totale, ayant nécessité une gastro-entéro-anastomose, puis une réintervention pour ulcère peptique post-opératoire.

M. GOD..., 49 ans, 1977/2639.

Ce malade est un éthylique à 3 litres par jour, qui signale dans ses antécédents un ictère en 1926, d'une durée de 15 jours, indolore et non fébrile. Il présente au cours de l'année 1951 des douleurs épigastriques irrégulières et, à partir de Septembre 1952 des crises cholédociennes avec ictère et température, répétées tous les mois environ. Entre les crises, subsistent des troubles dyspeptiques.

Le malade est hospitalisé dans le Service en Juillet 1953, avec un amaigrissement qui atteint 12 kg depuis 1 an et un gros foie palpable, dépassant de 3 cm le rebord costal.

Les examens biologiques ne montrent qu'une baisse de la prothrombine :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 4.
- Hyperglycémie provoquée : 1,20 - 1,75 - 1,10.
- Prothrombine : 60 %.
- Urée : 0,25 %.
- Protéines : 55 %.

Les examens radiologiques mettent en évidence des calcifications de la tête du pancréas, et, à la duodénographie hypotonique, un refoulement de la partie haute du deuxième duodénum.

Intervention, le 15.7.53 (Prof. P. Mallet-Guy). Incision de Rio Branco. La région sous-hépatique est bloquée par des adhérences très serrées, oedémateuses. Il existe une grosse masse dans la tête du pancréas, indurée et adhérente, développée surtout à la partie supérieure de la tête. Cette masse donne l'impression d'une pancréatite chronique, mais il est impossible d'aller plus loin dans le diagnostic, sans se livrer à des explorations dangereuses, le duodénum, la vésicule biliaire et même le côlon étant symphysées de façon très serrée.

Après ponction de la vésicule, les courbes manométriques se stabilisent à 8. Les clichés montrent l'existence d'une compression importante de tout le cholédoque pancréatique, en amont duquel la voie biliaire principale est dilatée mais l'évacuation est rapide dans le duodénum.

Le corps du pancréas est transformé en un cordon épaissi, blanchâtre, très dur, difficile à sectionner.

Une cholécysto-gastrostomie est immédiatement pratiquée.

La splanchnicectomie gauche, remise à une date ultérieure en raison de l'état du malade est réalisée le 24.7.53.

L'examen histologique confirme la sclérose péri-lobulaire, à laquelle s'ajoute une sclérose péri-canaliculaire, alors que le parenchyme glandulaire et les îlots sont normaux (Prof. J. Féroldi).

Les suites de cette intervention sont très simples. Le malade ne souffre plus et reprend une vie normale pendant 2 ans. A partir de 1955 il présente de nouveau des crises douloureuses de l'hypocondre droit. Les cholangiographies montrent une dilatation importante de la voie biliaire principale et le non fonctionnement de l'anastomose.

C'est pourquoi le malade est **réopéré le 18.1.56** : une cholécoduodénostomie et une cholécystectomie sont pratiquées.

Les duodénographies pratiquées à l'occasion de ce séjour montrent l'aggravation de la compression duodénale.

Le malade présente ensuite une nouvelle bonne période de 2 ans, puis il rentre de nouveau dans le Service avec un tableau de douleurs épigastriques avec vomissements et amaigrissement de 11 kg. Les radiographies gastriques confirment la sténose duodénale.

Une gastro-entéro-anastomose est effectuée le 15.5.59. L'exploration du pancréas, réalisée à cette occasion montre un pancréas fibreux, sans signes inflammatoires, comportant quelques nodosités qui évoquent des dépôts calcifiés.

Il faut noter du reste l'augmentation du nombre des images calcifiées visibles radio-loquiquement.

La liste des complications n'est pas close puisque ce malade présente, le 1.11.59 une hématomèse très importante entraînant un collapsus cardio-vasculaire notable et une syncope.

La splénoportographie alors pratiquée révèle une thrombose de la veine splénique. Une splénectomie est réalisée le 4.12.59. A l'exploration, le pancréas apparaît toujours fibreux, sans signes inflammatoires. Les ponctions réalisées dans la glande restent négatives et on ne peut mettre en évidence de Wirsung dilaté.

Le malade n'a quère de répit, puisqu'en Mars 1960 il présente un ictère indolore, d'une durée de 1 mois, et, en Septembre, des émorragies digestives.

Il est de nouveau hospitalisé dans le Service.

Les radiographies gastro-œsophagiennes objectivent une hernie hiatale et des varices œsophagiennes qui sont confirmées par œsophagoscopie, et attribuées à la cirrhose du foie.

Une cure de hernie hiatale est réalisée le 19.10.60. Le pancréas a toujours un aspect scléreux, non évolutif.

A la suite de cette intervention, le malade a enfin un répit dans l'enchaînement de ses souffrances, mais il présente des hématomèses récidivantes le 4 Juin 1964 et en Août 1964. Les radiographies gastriques ayant objectivé un ulcère peptique au niveau de la bouche de gastro-entéro-anastomose.

Une **réintervention** est exécutée le 19.8.64, qui révèle la présence de deux ulcères de la bouche de gastro-entéro-anastomose, l'un en voie de perforation, dans le côlon transverse, l'autre perforé dans le mésentère. D'autre part, il existe une sténose duodénale sous-catérienne totale avec reflux de la bile vers l'estomac. Une vagotomie au cardia est associée à une nouvelle gastro-entéro-anastomose plus large.

Depuis cette intervention, le malade ne souffre plus, ne présente plus aucun signe digestif et a repris du poids. Les nombreuses complications qu'il a présentées sont dues en fait à la sclérose cicatricielle du pancréas, qui, en définitive, depuis l'intervention de 1953 n'a plus présenté de poussées évolutives.

Obs. 51. — **M. GUI...** (4061/3226).

— Crise douloureuse épigastrique sévère.

— Compression biliaire et duodénale tardive, traitée par cholédoco-duodénostomie et gastro-entéro-anastomose.

— Diabète instable.

Cette observation sera exposée en détail au chapitre des résultats.

OBSERVATION 40

— Crises douloureuses épigastriques sévères.

— Constitution progressive d'une compression de la voie biliaire principale et d'une compression duodénale.

— Diabète sévère.

M. DUF..., 39 ans, 4095/3276.

Cet homme, éthylique, âgé de 39 ans, présente le 8.2.58, un tableau douloureux épigastrique associé à un ictère apyrétique qui dure plusieurs jours. Ces douleurs récidivent le 2.2.59, plus violentes, paroxystiques. Le malade entre alors dans le Service du Professeur P. Mallet-Guy, où l'on note un amaigrissement de 6 kg, et un gros foie à la palpation.

Les examens radiologiques pratiqués montrent :

- sur les radiographies gastriques : une image de compression antrale,
- sur les duodénographies hypotoniques : une image de sténose débutante de la partie moyenne du deuxième duodénum.
- enfin, les stratigraphies axiales montrent une grosse tête du pancréas.

Les examens de Laboratoire donnent les résultats suivants :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 10,8.
- Hyperglycémie provoquée : 1 - 2,44 - 1,20.
- Prothrombine : 60 %.
- Urée : 0,20 %.
- Amylasémie : 125 U.S.

Intervention le 30.4.59 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. Gros foie, comme d'ailleurs on s'y attendait, à bord épais. Vésicule tendue, exclue par de tout petits calculs du cystique.

La voie biliaire principale est difficile à disséquer, dans un pédicule scléro-adipeux. Il existe des lésions diffuses de pancréatite chronique, occupant notamment toute la moitié supérieure de la tête, et la totalité du corps du pancréas. Il n'y a pas de lésions de nécrose, ni de cavité pseudo-kystique.

Cholécystectomie. Intubation du cystique ; bile foncée, septique. Courbes manométriques stabilisées à 26. Images radiologiques typiques de compression du cholédoque par les lésions de pancréatite, avec dilatation modérée de la voie biliaire principale au-dessus de la compression.

Indication de dérivation biliaire, mais il semble hasardeux de faire d'emblée une anastomose. En effet, la vésicule n'est pas utilisable ; le cystique ne l'est pas non plus, car il est très dilaté et était le siège de concrétions calcaires ; le cholédoque n'est pas assez dilaté, il est fixé et viendrait mal au duodénum. Il est possible qu'une dérivation temporaire externe par drainage suffise, si la pancréatite rétrocede. Tout dépend du degré et du caractère de la sclérose. Il est possible que malgré la guérison de la pancréatite, la sclérose subsiste, et, avec elle, la compression biliaire. Ce serait alors une indication de cholédocoduodénostomie secondaire.

Splanchnicectomie gauche par voie lombaire sous-péritonéale, avec résection du ganglion semi-lunaire.

L'examen histologique montre une fibrose légère au niveau des lobules pancréatiques, des canaux excréteurs légèrement dilatés, et ça et là une différenciation des acini (Prof. J. Féroldi).

Les suites sont troublées par une ascite et une pleurésie gauches.

Le malade revient 1 an après, le 10.3.60, avec un ictère par rétention et un amaigrissement de 3 à 4 kg.

Les duodénographies hypotoniques montrent alors une aggravation de la sténose duodénale. Les radiographies de l'aire pancréatique révèlent l'apparition des calcifications qui se localisent à la tête et à l'isthme du pancréas.

Intervention, le 25.4.60 (Prof. P. Mallet-Guy). Résection de la cicatrice de Rio Branco. Les adhérences bloquant la face inférieure du foie, on a beaucoup de difficultés à retrouver la voie biliaire principale. On découvre d'abord le moignon cystique mais celui-ci est oblitéré et il faut ponctionner le cholédoque. La tête du pancréas est très augmentée de volume ; elle est remplie par une masse dure, d'aspect néoplasique. Biopsie. La radiographie et la radioscopie montrent la voie biliaire principale très dilatée.

Cholécododuodénostomie dans des conditions difficiles, à la Finsterer. On complète l'intervention en pratiquant une gastro-entérostomie postérieure, trans-mésocolique, au bouton de Jaboulay, avec sonde de Lévine passée directement dans le jéjunum.

Les suites opératoires sont très tourmentées, avec hématomose et hémorragie intestinale de sang rouge, fistulisation de l'anastomose, phlébite du membre supérieur gauche et staphylococcie pulmonaire. Il sort au bout de 2 mois.

Le malade est revu le 30.9.60, ayant repris 20 kg, ne présentant plus ni douleurs, ni ictère.

Le 4.7.61 on note qu'il va très bien, mais son hyperglycémie est anormale : 1,56 - 3,63 - 2,28.

Il est revu ensuite en 1962, n'ayant pas repris de crise douloureuse ni d'ictère, mais avec un poids stationnaire et de petits vomissements bilieux, puis, en 1964 avec un éthylysme persistant et surtout un diabète difficile à équilibrer. Les tests sécrétiniques donnent des résultats correspondant au tiers de la normale. Enfin, le malade est hospitalisé du 27.12.65 au 21.1.66 dans un Service de médecine, pour son diabète, qui reste mal équilibré car le malade suit mal son traitement. On note à cette occasion qu'il reste éthylique et présente asthénie et amaigrissement, mais sans douleurs abdominales. Les radiographies du pancréas montrent que les calcifications de la queue s'associent à celles de la tête. Finalement le diabète est équilibré avec 30 U. d'Insuline-Retard.

Obs. 1, déjà exposée en tête du premier chapitre. — **M. LOR...** (4982) :

— Constitution progressive d'une sténose duodénale, sans compression associée de la voie biliaire principale, traitée par gastrectomie.

Obs. 52. — **M. RUS...** (5003).

— Syndrome douloureux épigastrique très sévère.

— Sténose duodénale traitée par duodéno-jéjunostomie.

— Constitution d'une rétraction colique, nécessitant une pancréatectomie gauche.

— Diabète sévère.

Cette observation est exposée au chapitre des résultats.

COMPLICATIONS VEINEUSES

L'interruption du courant veineux splénique par compression ou thrombose au contact du pancréas sclérosé, réalise une hypertension portale segmentaire. Cette éventualité, particulièrement étudiée par L. LEGER, est plus souvent dépistée, grâce à la diffusion de la splénoportographie.

Nous pouvons faire état de quatre cas d'hypertension portale parmi nos observations.

Dans les deux premiers dossiers, la thrombose de la veine splénique ne peut être affirmée.

M. MAS... (observation 924/312).

— Malade éthylique.

— Première intervention le 29 octobre 1945.

Pancréatite diffuse.

Compression de la voie biliaire : cholécysto-gastrostomie.

Splanchnicectomie gauche secondaire.

— Juillet 1954 : hypertension portale avec moelena, spénomégalie, varices œsophagiennes visibles radiologiquement.

Intervention confirmative.

— Gastrectomie polaire supérieure à titre hémostatique.

— Abscès froid rétro-pancréatique.

— Etat du foie non précisé.

Décès par hémorragies profuses.

Obs. 41. → **M. BOI...** (2465).

Chez ce malade éthylique, au foie en mauvais état, c'est la constatation opératoire de veines épiploïques dilatées qui permet de soupçonner un obstacle sur la veine splénique. Là non plus, le diagnostic ne peut être affirmé.

OBSERVATION 41

M. BOI..., 47 ans, 2465.

Ce malade, sans passé pathologique notable, présente en Février 1948 une crise douloureuse épigastrique très violente, évoquant une pancréatite aiguë hémorragique, qui entraîne une intervention.

Puis, après 6 mois d'accalmie, une nouvelle crise moins violente survient, et désormais les périodes douloureuses se renouvellent tous les mois environ.

A partir d'Avril 1955, les douleurs deviennent subintrantes, de siège épigastrique et sous-costal droit, entraînant de l'insomnie.

A l'entrée dans le Service, en Mai 1955, l'amaigrissement est considérable, se chiffrant à 15 kg depuis 1 an.

Les examens biologiques objectivent le mauvais état du foie :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 7,4.
- Hyperglycémie provoquée : 0,92 - 2 - 1,45.
- Prothrombine : 57 %.
- Urée : 0,26 ‰.

Les examens radiologiques montrent des calcifications fines, diffuses, de la tête du pancréas. Des déformations antrales et duodénales sont notées.

Intervention le 23.5.55 (Prof. P. Mallet-Guy), Rio Branco. La libération d'adhérences très serrées est hémorragique, du fait d'une dilatation des veines épiploïques qui évoque un obstacle portal. La vésicule est saine ; elle est ponctionnée : les courbes manométriques sont normales.

Les radiographies montrent une bonne évacuation de la vésicule et de la voie biliaire principale qui n'est pas dilatée.

L'exploration du pancréas s'avère difficile : le corps est induré et augmenté de volume de façon modérée. Par contre, les lésions maxima siègent à la tête : il existe notamment une masse irrégulière très dense, le long de la deuxième portion du duodénum, qui évoque un néoplasme.

Splanchnicectomie gauche par voie lombaire sous-péritonéale.

L'examen histologique confirme la sclérose pancréatique au sein de laquelle se retrouvent des îlots endocriniens et quelques acini en partie différenciés ainsi que de nombreux filets nerveux (Prof. J. Féroldi).

Après une amélioration post-opératoire immédiate, le malade se remet à souffrir en Décembre 1955 et en Juin 1956. Les stratigraphies axiales pratiquées à l'occasion d'un nouveau séjour à cette date, montrent l'existence d'un énorme pancréas refoulant l'estomac ; d'autre part les radiographies gastriques objectivent des images de compression extrinsèque de la région pyloro-duodénale.

Le malade est décédé le 4.2.57 dans un tableau d'hémorragies digestives à répétition, et d'épuisement total.

Un doute sérieux subsiste dans cette observation quant à l'évolution d'un néoplasme de la tête du pancréas, en dépit de la biopsie négative sur ce point réalisée lors de l'intervention de 1955.

La thrombose splénique, au contact de foyers cicatriciels, a pu être vérifiée anatomiquement dans les deux observations suivantes. Dans les deux cas, l'interruption de courant veineux splénique s'est manifesté cliniquement par des hémorragies digestives.

Obs. 39. — **M. GOD...** (2639/1977), exposée au chapitre des sténoses duodénales.

- Gros éthylique.
- Crises cholécystiennes en 1952.
- Cholécysto-gastrostomie pour sténose cholécystienne et splanchnicectomie gauche le 5 juillet 1963.

— Cholécysectomie et cholédoco-duodénostomie le 18-1-56.

— Gastro-entéro-anastomose le 15 mai 1959, pour sténose duodénale.

— Hématémèse importante le 1^{er} novembre 1959, six ans après la splanchnicectomie gauche. La splénoportographie objective une thrombose de la veine splénique au contact d'un pancréas scléreux. Splénectomie le 4 décembre 1952.

Obs. 19. — **M. DUB...** (4619), exposée au chapitre V, 1^{re} partie.

— Crise douloureuses épigastriques et moelena en juin 1961. La splénoportographie objective une thrombose de la veine splénique.

— Le 6 novembre 1961, splénectomie, cystico-duodénostomie, splanchnicectomie gauche.

— Décès post opératoire de complications pulmonaires.

— L'autopsie authentifie la thrombose de la veine splénique au contact d'un pancréas scléreux.

TROISIEME PARTIE

TRAITEMENT ET RÉSULTATS

CHAPITRE I

DIAGNOSTIC PRÉOPÉRATOIRE

Il doit résoudre plusieurs problèmes.

— **Différenciation entre calcifications pancréatiques et autres calcifications de voisinage.**

Celles-ci peuvent être de nature très variée :

- ganglions calcifiés mésentériques ;
- ganglions du pédicule hépatique ou rétro-pancréatiques ;
- lithiase vésiculaire ;
- lithiase rénale ;
- calcifications vasculaires diverses.

Une observation illustre particulièrement les difficultés que l'on peut rencontrer :

OBSERVATION 42

Ce malade, qui présente des lésions de pancréatite chronique céphalique vérifiée opératoirement en 1960, possède des calcifications radiologiques diffuses, d'origine ganglionnaire mésentérique. Néanmoins, on peut se demander si dès la première intervention en 1960, il n'existe pas aussi des calcifications de la tête pancréatique dissimulées au milieu des calcifications ganglionnaires.

En fait, il n'est possible d'affirmer l'existence des calcifications pancréatiques que sur des artériographies sélectives du tronc cœliaque, où le réseau vasculaire dessine avec précision l'aire pancréatique.

M. MAD..., 35 ans, 4218.

Ce malade de 35 ans présente dans ses antécédents plusieurs épisodes d'ictère : le premier en 1943, le second en Juin 1946, tous les deux d'une durée de 15 jours, sans température ni douleurs. En Mai 1949 un syndrome cholédocien est signalé avec douleurs de l'hypocondre droit, température, et ictère d'une durée de un mois. Le 10 Mai 1957 apparaît un tableau de cholécystite aiguë, pour lequel ce malade subit une cholécystectomie à Montbéliard. En Avril 1959, ce malade présente des douleurs épigastriques et lombaires, qui durent vingt jours. C'est la récurrence d'un tableau identique le 25 décembre 1959 qui entraîne l'hospitalisation du malade dans le Service du Prof. Mallet-Guy.

A l'entrée, l'examen clinique est négatif ; l'amaigrissement se chiffre à 10 kg en 1 an.

Les examens biologiques donnent les chiffres suivants le 31.12.59 :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 3,6 unités Roberts.
- Hyperglycémie provoquée : 0,80 - 1,78 - 1,42.
- Prothrombine : 90 %.
- Urée : 0,27 ‰.
- Protéines : 67 ‰.

Les cholangiographies montrent une voie biliaire principale mal visible, mais normale. Il existe des calcifications diffuses le long de la colonne lombaire, à partir de L2. Leur nature est indubitablement ganglionnaire, mésentérique. Néanmoins, il n'est pas possible d'affirmer qu'il n'existe pas des calcifications pancréatiques au niveau de la tête. En particulier, sur les cholangiographies pratiquées en Septembre 1960, il existe un foyer de calcifications arrondi, situé juste à l'endroit où s'arrête l'image cholédocienne et qui pourrait être pancréatique.

Les radiographies gastriques sont normales, alors que les duodénographies hypotoniques montrent un aspect de rabotage du bord interne de D2.

Intervention, le 5.9.60 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. Libération des adhérences sous-hépatiques. Le foie est normal. D'emblée, l'exploration du pancréas montre des lésions manifestes de la tête, dans sa partie inférieure, avec augmentation de volume et induration. Il existe à la surface un nodule saillant, calcifié, séquelle d'un foyer nécrotique. Le corps du pancréas est normal.

Après repérage et intubation du cystique, les pressions se chiffrent à 13, 14 cm d'eau. Les clichés radiologiques montrent une voie biliaire principale strictement normale, ni dilatée, ni déformée.

Splanchnicectomie gauche par voie lombaire sous-péritonéale, avec lunarectomie.

L'examen histologique répond qu'il existe peu de lésions sur le fragment examiné ; les acini et les îlots endocriniens sont sensiblement normaux. Foyer de nécrose constitué par un volumineux amas nécrotique partiellement calcifié (Prof. J. Féroldi).

Après des suites simples, le malade revient le 21.11.62 pour des douleurs sous-costales gauches, en fait très postérieures, au niveau de la cicatrice de splanchnicectomie gauche. Les examens biologiques sont normaux. Les radiographies ne mettent pas en évidence d'éléments nouveaux.

Ce sujet fait ensuite d'autres séjours pour des phénomènes douloureux identiques avec troubles digestifs mal définis, le 17.12.63, et le 24.12.64. En fait, il ne semble guère souffrir, et surtout il présente un état général florissant.

Les duodénographies hypotoniques montrent toujours un rabotage des plis du bord interne du deuxième duodénum.

Cet excellent état général est confirmé lors du dernier séjour, le 31.3.66. Le malade est revenu pour des douleurs épigastriques et de la fosse iliaque droite avec vomissements. L'examen clinique est négatif.

Les examens biologiques sont très satisfaisants.

Les cholangiographies montrent une voie biliaire principale bien visible et de calibre normal.

Des artériographies sélectives du tronc cœliaque sont pratiquées. Elles montrent une vascularisation pancréatique normale. Sur ces clichés, il est possible d'affirmer la présence de calcifications pancréatiques, dans la courbe formée par l'hépatique, la gastro-duodénale et les artères pancréatiques.

Diagnostic entre calculs wirsungiens et calcifications secondaires périphériques.

Ce diagnostic est souvent très difficile avant l'intervention.

Dans certains cas, on peut affirmer les dépôts calcaires périphériques, un canton de la glande contenant les images en quin-conce caractéristiques.

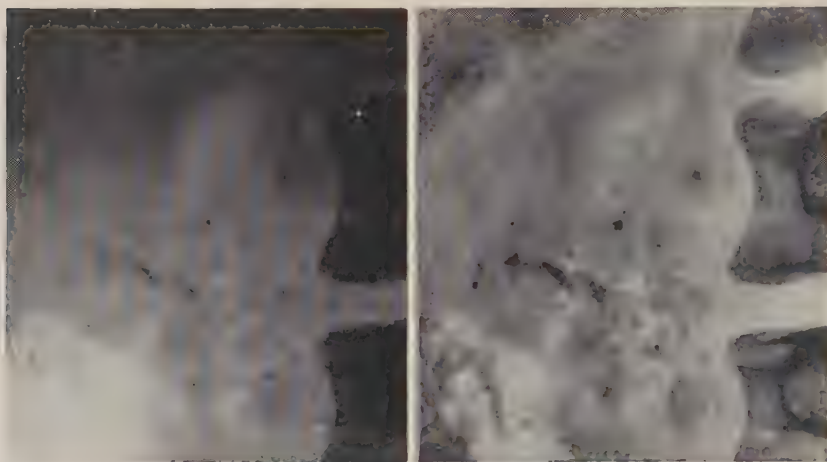


Fig. 38. — Calcifications de la tête du pancréas. Obs. 38 (2849).
Semis assez diffus, trois taches volumineuses que le tirage au Logetron affirme non homogènes. Guérison de 9 ans après splanchnectomie gauche.

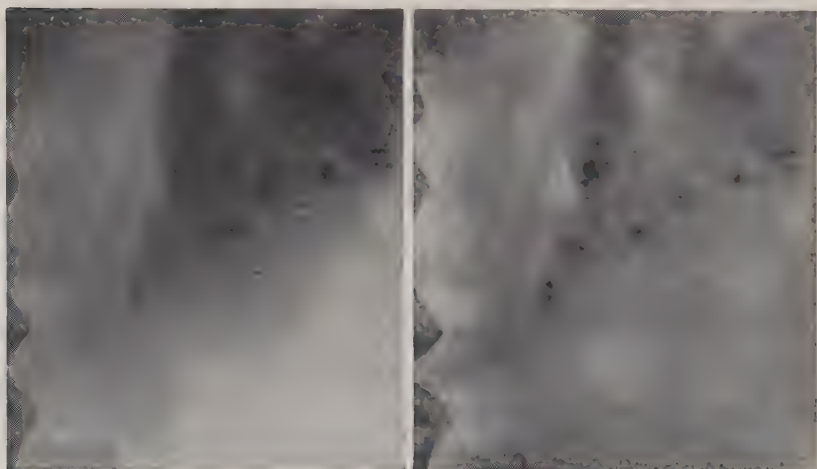


Fig. 39. — Calcifications de la moitié gauche du pancréas. Obs. 6 (1819).
Les limites restent estompées, même après tirage au Logetron.

Dans d'autre cas, les calculs s'échelonnent sur le trajet du Wirsung et là non plus il y a peu de doutes.

Mais, dans bien des cas, le problème est complexe et l'analyse des clichés simples ne permet pas de tirer une conclusion.

Dans ces cas, l'analyse des clichés au Logetron permet de mieux préciser les images radiologiques.

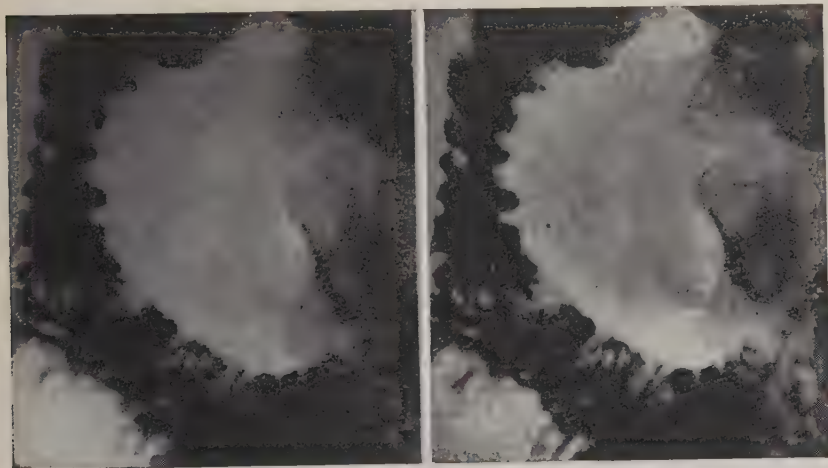


Fig. 40. — Calcifications de la tête du pancréas. Obs. 14 (2641).
Le tirage au Logetron fait sortir de l'ombre les discrètes calcifications.
Bon résultat de 15 ans après splanchnectomie gauche.

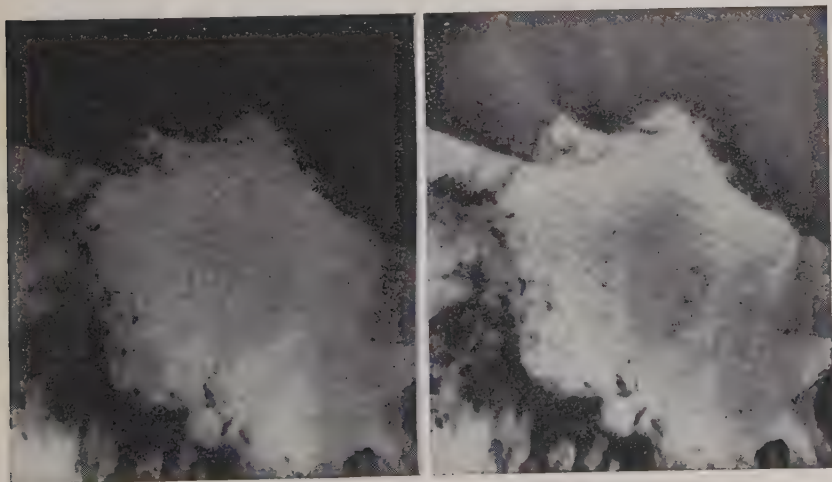


Fig. 41. — Calcifications de la tête du pancréas. Obs. 24 (1669).
Dépôts calcaires menus et mal limités. Le tirage au logetron n'en précise pas les contours.

En effet, d'après les constatations anatomo-pathologiques, les calculs vrais du canal de Wirsung représentent sous forme de masses compactes, et, quoique friables, de texture homogène d'une densité égale. Au contraire, les calcifications sont de texture moins homogène ; il s'agit le plus souvent de dépôts calcaires sur un magma organique informe et le contour en est bien moins net.

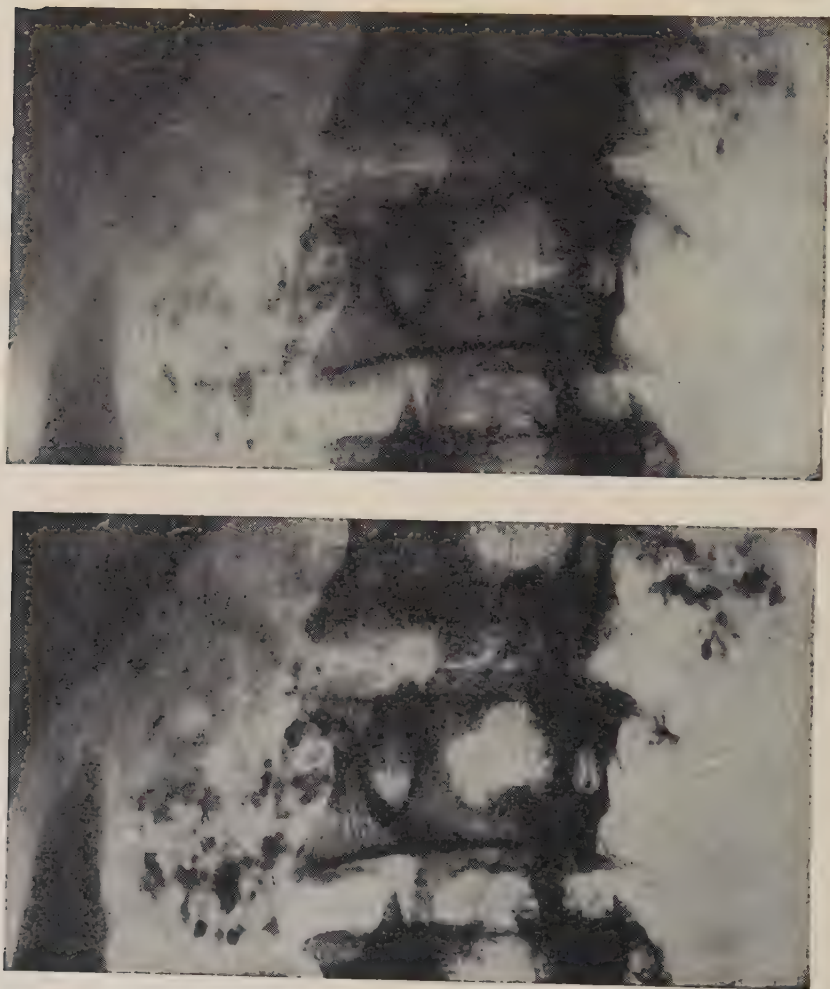


Fig. 42. — Association de lithiase du canal de Wirsung et de calcifications périphériques, Obs. 9 (2959).
Le tirage au Logetron précise les amas calculeux wirsungiens, effaçant presque les précipitations calcaires d'amont.

Le logetron, qui analyse de façon fine les ombres radiologiques, permet de reconnaître dans bon nombre de cas l'architecture des calcifications, apportant un appoint appréciable au diagnostic.

Sur un total de 50 observations, P. MALLET-GUY, C. BOSSER et J. MICHOUPLIER notent que les calcifications périphériques secondaires restent floues sur les tirages au logetron, gardant un contour imprécis et une densité irrégulière, alors que les calculs vrais du canal de Wirsung, authentifiés par l'exploration chirurgicale, prennent par l'analyse au logetron une densité régulière et une homogénéité manifeste. Les contours des ombres sont plus précis et plus nettement dessinés. Des détails nouveaux apparaissent et l'image est très nettement améliorée.

Ces caractères différentiels prennent tout leur intérêt dans l'étude des cas complexes, avec des taches opaques diffuses, occupant une partie importante de la glande, parfois confluentes, parmi lesquelles il est bien difficile de dire s'il existe des calculs authentiques du canal de Wirsung au milieu des calcifications périphériques.

Par ailleurs, les tirages des clichés au logetron permettent de mieux analyser les calcifications secondaires. Dans certains cas, ils font sortir de la grisaille des taches opaques qu'un examen superficiel aurait pu négliger.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC OPÉRATOIRE

Il se fonde sur une exploration complète de la glande pancréatique.

La palpation, tant de la partie gauche que de la tête du pancréas, précise l'induration et l'augmentation du volume, recherche les zones de consistance plus ramollie, rénitentes, localisant des collections pseudo-kystiques ou des dilatations canalaïres localisées.

L'exploration des voies biliaires est systématique. La manométrie et la radioscopie télévisée per opératoires, complétée par la prise de clichés, permettent de dépister d'éventuelles compressions de la voie biliaire principale restées latentes cliniquement et de dépister les atteintes du sphincter d'Oddi.

Parfois, un reflux wirsungien qui se produit au moment de cet examen, permet de voir le canal de Wirsung s'opacifier.

L'analyse de l'état de ce dernier et le dépistage d'éventuels calculs intra-canalaïres restent la préoccupation essentielle, car, bien entendu, toute la conduite thérapeutique dépend du résultat de cette exploration.

La palpation fournit un premier moyen d'appréciation, permettant de différencier les calculs plus ou moins mobiles, des nodules calcifiés plus superficiels.

La perception d'une zone ramollie et la ponction directe de cette zone, correspondant à un pseudo-kyste ou au canal de Wirsung

dilaté, permet d'obtenir facilement une wirsungraphie descendante et de résoudre le problème.

Dans la plupart de nos observations, il n'existait pas de semblable dilatation. De multiples ponctions de la glande sont alors pratiquées en divers endroits, à la recherche d'un canal pancréatique cathétérisable.

Lorsqu'il n'y a pas de canal suffisamment dilaté, les différentes ponctions pratiquées sont négatives.

Il est encore possible de réséquer la partie caudale pour essayer de saisir l'extrémité gauche du canal de Wirsung.

Lorsque ces différentes explorations sont négatives, le canal de Wirsung n'est certainement pas dilaté et, par conséquent, n'est pas le siège d'une obstruction calculeuse.

L'observation suivante montre bien les différentes démarches suivies pour aboutir au diagnostic.

OBSERVATION 43

M. LEV..., 38 ans, 4259.

Ce malade, éthylique, a des antécédents d'hépatite amibienne. Il présente en 1953 une crise douloureuse épigastrique aiguë très violente, qui entraîne une laparotomie restée négative. Les douleurs évoluent ensuite par crises intermittentes de 2 à 3 jours, puis deviennent quotidiennes à partir de Septembre 1960, s'accompagnant de vomissements.

A l'entrée dans le Service, en Octobre 1960, l'amaigrissement se chiffre à 10 kg. L'examen retient un point douloureux pancréatique sous-costal gauche.

Les examens de Laboratoire objectivent un diabète :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 4,4.
- Hyperglycémie provoquée : 1,10 - 2,49 - 2,43.
- Prothrombine : 90 %.
- Urée : 0,27 ‰.
- Amylasémie : 121 U.S.

Les radiographies révèlent des calcifications de la tête du pancréas, dont une plus nette évoque une lithiasie du canal de Wirsung. Les stratigraphies objectivent un pancréas augmenté de volume.

Intervention le 2.11.60 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. L'exploration du pancréas note une pancréatite régulièrement diffusée à toute la glande, avec épaissement régulier et induration du pancréas, et quelques signes péritonéaux inflammatoires. Les lésions se prolongent dans la tête de la glande et sont surtout marquées à sa partie supérieure où l'on sent un nodule particulièrement dur. Les voies biliaires semblent normales.

Chez ce malade, le problème essentiel est de savoir s'il s'agit d'un calcul du canal de Wirsung qui est responsable des crises douloureuses, ou au contraire s'il s'agit d'une pancréatite aiguë banale, non lithiasique dont la première localisation céphalique s'est cicatrisée avec dépôts calcaires soit dans le tissu de sclérose, soit dans les canalicules périphériques de la zone de sclérose. Dans le premier cas, l'indication thérapeutique serait : pancréatectomie gauche d'amont et désobstruction wirsungienne en aval, sous contrôle

radiologique et manométrique. Dans le second cas, après vérification de l'état des voies biliaires et du sphincter d'Oddi, soit traitement d'une dystonie sphinctérienne formellement identifiée, soit splanchnectomie gauche. Une pancréatectomie gauche serait ici contre-indiquée, car elle n'atteindrait pas la cause des lésions qu'elle n'emporterait pas en totalité et qui continueraient à évoluer dans la tête.

Ce diagnostic est recherché par tous les moyens possibles :

1) Ponction du pancréas dans la partie moyenne du corps, répétée 10 fois de suite sans rien rapporter ;

2) Résection de l'extrémité caudale qui ne permet pas de cathétériser un canal quelconque. Le fragment est envoyé pour examen ;

3) Ponction de la vésicule. Les courbes manométriques sont stabilisées à 24. Les radiographies montrent un cholédoque normal, sans déformation ni compression. La scopie et les clichés permettent de préciser la topographie de la tache opaque principale, qui est superposable en réalité avec la partie toute supérieure du cholédoque pancréatique, à la base du processus omentale, ce qui n'est pas sur le trajet du Wirsung.

4) On pratique alors une biopsie directe de ce noyau dur qui avait été repéré à la face inférieure de la tête. On ouvre ainsi la masse calcaire constituée de petits dépôts installés dans le tissu de sclérose.

Il est possible ainsi d'affirmer qu'il s'agit bien de calcifications secondaires d'une pancréatite d'origine primitivement mésenchymateuse, et l'on pratique une splanchnectomie gauche et une résection du ganglion semi-lunaire gauche par voie lombaire sous-péritonéale.

Les réponses histologiques sont complexes :

— Au niveau de la queue : énormes lésions de sclérose inter-lobulaire, dissociant les lobules pancréatiques. Des canaux excréteurs volumineux contiennent un magma acido-ophile. Ils sont bordés par un épithélium de type intestinal mucoïde. Il existe en outre une régression avec atrophie du pancréas exocrine, avec aspect d'hyperplasie du tissu langerhansien.

— Au niveau de la tête, des lésions identiques sont notées, avec métaplasie épidermoïde des canaux excréteurs (Prof. J. Féröldi).

Les suites sont compliquées d'un abcès sous-phrénique nécessitant un drainage.

Le 30.10.61, le malade est revu avec un ictère indolore fébrile qui dure 3 semaines. Il ne souffre plus, mais son diabète s'est aggravé ; l'hyperglycémie provoquée donne ces chiffres : 1,97 - 3,52 - 3,81.

En Juin 1964, il est hospitalisé dans un Service de Médecine pour équilibrer son diabète. Il présente à ce moment des douleurs épigastriques et une stéatorrhée.

CHAPITRE III

TRAITEMENT

Les dépôts calcaires secondaires des pancréatites chroniques et récidivantes apparaissent donc comme de simples témoins de la destruction et de la cicatrisation glandulaire et ne jouent aucun rôle pathologique par eux-mêmes.

Par conséquent, ils ne nécessitent véritablement aucun traitement chirurgical particuliers dirigé contre eux.

Cette manière de voir est illustrée par les observations de pancréatite calcifiée indolore où manifestement aucun traitement chirurgical ne s'impose, étant donné l'absence de signes cliniques et le bon état du sujet.

Deux observations de ce genre ont ainsi abouti à l'abstention opératoire :

— La première est celle de M. BAR..., 12 867, que nous avons rapportée dans le premier chapitre.

Nous avons souligné que chez ce malade, dont l'histoire clinique avait débuté par une crise de pancréatite aiguë hémorragique, l'apparition et le développement des images de calcifications pancréatiques s'étaient accompagnés d'une diminution, puis d'une disparition du syndrome douloureux clinique. A un tel point qu'aucun traitement ne s'est avéré nécessaire pour ce malade.

— La deuxième est celle de M. BEN..., H., 81-21, que nous rapportons ici.

Dans ce cas, des calcifications pancréatiques sont découvertes chez un malade qui souffre peu, ce qui justifie l'abstention opératoire.

OBSERVATION 44

M. BEN..., 53 ans, H. 84.31.

Ce malade a des antécédents de tuberculose pulmonaire traitée en 1958.

A partir de 1963, il présente un syndrome douloureux épigastrique de type ulcéreux, sans qu'aucun ulcère puisse se retenir sur les radiographies gastriques. En Janvier 1963, il est traité pour appendicite aiguë dans le Service, puis revient en Février pour des douleurs épigastriques avec irradiation à l'hypocondre gauche.

Les examens cliniques et biologiques sont normaux :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 5,7.
- Prothrombine : 100 %.
- Urée : 0,12 %.

Les examens radiologiques mettent en évidence des calcifications pancréatiques gauches. La vésicule biliaire s'évacue mal après repas gras ; la voie biliaire principale est normale. La duodénographie hypotonique montre un discret rabotage de D2.

L'abstention opératoire est décidée, en raison du terrain psychologique défavorable du sujet, et du caractère très peu intense des douleurs.

Le traitement de pancréatites calcifiées se confond donc avec celui des pancréatites chroniques en général.

C'est ainsi que pour nous, le premier but recherché est la suppression des crises récidivantes de pancréatite, susceptibles d'atteindre les parties encore saines de la glande et d'entraîner de nouvelles destructions glandulaires. Pour P. MALLET-GUY, cet objectif est réalisé par une intervention de sympathectomie : splanchnicectomie gauche et résection du ganglion semi-lunaire gauche.

Cette intervention a été réalisée 39 fois dans l'ensemble de nos observations.

D'autres indications chirurgicales doivent être remplies de manière à traiter les complications associées.

- 19 anastomoses biliaires ont été effectuées.
 - Les sténoses duodénales ont nécessité :
 - 1 duodéno-jéjunostomie ;
 - 3 gastro-entéro-anastomoses ;
 - 1 gastrectomie.
 - 4 pancréatectomies gauches ont été réalisées :
 - 2 pour pseudo-kyste du pancréas et collectoin nécrotique ;
 - 1 pour lithiase secondaire du canal de Wirsung ;
 - 1 pour rétraction colique cicatricielle.
-

CHAPITRE IV

RÉSULTATS

Leur étude porte sur 47 dossiers.

Trois observations doivent d'emblée être classées à part :

Obs. 2. — **M. BAR...** (12 867), détaillée au chapitre I, 1^{re} partie.

Obs. 44. — **M. BEN...** (H 84-31), détaillée au chapitre III, 3^e partie.
car il n'y a pas eu d'indication chirurgicale pour ces 2 malades.

Obs. 23.— **M. BAU...** (4711), détaillée au chapitre V, 1^{re} partie.

Puisqu'il s'agit d'une calcinose pancréatique secondaire à une hyperthyroïdie entrant dans un cadre tout à fait particulier.

Nous avons à déplorer **quatre décès post opératoires.**

— Deux malades chez qui la splanchnicectomie gauche n'a pu être réalisée en raison de leur fragilité :

Obs. 6. — **M. MAC...** (1819), exposée au chapitre I, 1^{re} partie.

Obs. 29. — **M. PER...** (1821), exposée au chapitre diabète.

Tous deux sont décédés des suites d'une éviscération post opératoire.

— Deux malades pour lesquels la splanchnicectomie gauche avait pu être réalisée :

Obs. 19. — **M. DUB...** (4619), exposée au chapitre IV, 1^{re} partie.

Obs. 34. — **M. LIM...** (5163), exposée au chapitre II, 2^e partie.

Tous les deux sont décédés de complications pulmonaires post opératoires.

Il reste 40 dossiers, dont il faut retrancher deux observations dont le traitement est encore trop récent :

Obs. 30. — **M. ZEG...** (5917), exposée au chapitre II, 2^e partie.

OBSERVATION 45

M. VIT..., 5784.

Ce malade de 41 ans n'a comme antécédents qu'une typhoïde à l'âge de 14 ans. Il présente en 1960 une crise douloureuse épigastrique, assez violente, d'une durée de 24 h, sans fièvre, ni ballonnement. Quatre ou cinq crises se répètent ensuite, sans caractères spéciaux ; la dernière, le 16.12.65, est suivie d'une température à 40.

A l'examen clinique, une sensibilité douloureuse est notée au niveau de l'hypocondre droit.

Les examens biologiques du 31.12.65 donnent les résultats suivants :

- H.V.D.B. : 1,2.
- Phosphatases : 6,1 unités Roberts.
- Hyperglycémie : 1,05 - 1,306 - 0,75.
- Prothrombine : 95 %.
- Urée : 0,20 ‰.
- Protéines : 69,5 ‰.

Les cholangiographies intra-veineuses montrent une vésicule qui se vide mal. Le cholédoque n'est pas visible. Il existe des calcifications en nébuleuse de la tête du pancréas.

Intervention, le 4.1.66 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. Vésicule un peu enflammée, non exclue, ne contenant pas de calculs. Le pancréas est induré et augmenté de volume dans son ensemble. Le corps est manifestement oedémateux, mais ne présente pas de lésions nécrotiques. La tête du pancréas n'est pas explorée de façon précise, en raison de l'adiposité du malade et des difficultés qui en résulte. La manométrie, après dissection du cystique, donne une pression à 14 cm d'eau. Les radiographies montrent une voie biliaire principale normale. Biopsie pancréatique sur le corps ; dans une région peu malade.

Cholécystectomie sans drainage.

Splanchnicectomie gauche, sans résection du ganglion semi-lunaire.

L'examen histologique répond : légère fibrose et oedème inter-lobulaire. Les acini paraissent normaux, sans lésions dégénératives. Les canaux excréteurs sont de petite taille, les îlots endocriniens normaux (Prof. J. Féroldi).

Les suites sont très simples ; le malade sort le 23.1.66.

Les 38 observations restantes se répartissent dans les catégories suivantes :

Excellents résultats.

Sont considérés comme tels les cas où le malade n'a plus repris de crises douloureuses de type pancréatique, ne présente aucun trouble digestif en rapport avec le pancréas et mène une activité normale.

Dix-neuf observations sont classées dans cette catégorie.

Obs. 7. — **M. BRI...** (1311), exposée au chapitre I, 1^{re} partie, ce malade a été suivi 16 ans.

OBSERVATION 46

Mme GUI..., 458.

Cette malade qui a présenté en 1934 une annexite gauche traitée par castration commence à souffrir à la suite de cette intervention. Les douleurs, à type de crises de l'hypocondre gauche irradiées en ceinture et dans le dos, sans température, se répètent d'abord au rythme de 3 par an, puis plus fréquemment à partir de 1940 (6 à 8 fois par an). Puis les douleurs deviennent à peu près continues à partir de 1945, s'accompagnant d'un ballonnement.

Lorsque la malade entre dans le Service en Octobre 1946, l'amaigrissement se chiffre à 5 kg.

Le bilan biologique est normal.

Les radiographies montrent des calcifications de la tête du pancréas, se projetant au niveau de L2. Les radiographies gastriques et duodénales sont normales.

Intervention le 15.10.46 (Prof. P. Mallet-Guy). Grande vésicule flasque mais saine. l'exploration du pancréas montre des lésions diffuses de pancréatite, qui prédominent dans la tête, tuméfiée et indurée, alors que la partie gauche est également un peu augmentée de volume et indurée.

Après ponction vésiculaire, la manométrie donne des courbes de pression normale. Les clichés radiographiques montrent une voie biliaire principale un peu dilatée, atone, sans signes de compression pancréatique.

Splanchnicectomie gauche.

L'examen histologique répond que le fragment examiné comporte un parenchyme pancréatique présentant de discrètes lésions dégénératives cellulaires et un petit foyer de nécrose. Il n'y a pas de sclérose. Il s'agit d'une pancréatite subaiguë récente (Prof. J. Féroldi).

Les suites immédiates sont très simples.

La malade récupère ensuite un excellent état général, et les douleurs de type pancréatique qui existaient avant l'intervention, disparaissent ; par contre, elle se plaint dans les deux ans qui suivent l'intervention de douleurs abdominales de la fosse iliaque droite, qui disparaissent en 1948. Ensuite, la malade présente deux occlusions intestinales en 1960 et 1962. A la suite de cette dernière, on découvre également une lithiasé vésiculaire.

En définitive, cette malade n'a pas présenté de nouvelles crises pancréatiques, et cela pendant une période de 16 ans.

OBSERVATION 47

M. VID..., ans, 234.

Ce malade présente, au cours de l'année 1933 des douleurs épigastriques fugaces, s'accompagnant de vomissements alimentaires et bilieux. En 1934, une crise épigastrique douloureuse très violente évoquant une pancréatite aiguë hémorragique entraîne une intervention (Dr X...) qui consiste en une cholécystostomie avec ablation de calculs vésiculaires. Ensuite, pendant une année, les crises douloureuses disparaissent, alors que les nausées et la diarrhée persistent. En 1944, les crises douloureuses épigastriques reparaissent, s'accompagnant de vomissements et de diarrhée, et elles évoluent en s'aggravant progressivement, s'accompagnant d'un amaigrissement important mais non chiffré.

Le malade est hospitalisé dans le Service en Mai 1945. L'examen clinique ne retient qu'un point douloureux pancréatique sous-costal gauche.

Les examens de Laboratoire donnent les chiffres suivants :

- H.V.D.B. : 0,75.
- Phosphatases : 5.
- Hyperglycémie provoquée : 0,95 - 1,32 - 1,34.
- Prothrombine : 75 %.
- Urée : 0,36 ‰.

Les cholangiographies montrent l'existence de calcifications diffuses du pancréas, prédominant en deux foyers, au niveau de la tête et de la queue. Il existe de plus une lithiasé vésiculaire.

Intervention, le 1.6.45 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. Vésicule lithiasique à paroi inflammatoire. Le pancréas est induré et augmenté de volume dans toute sa moitié gauche.

Les courbes manométriques se stabilisent à 10, la voie biliaire principale apparaît de calibre et de fonctionnement normaux à la radiographie.

Cholécystectomy sans drainage. Splanchnicectomy gauche.

Après des suites très simples, le malade est immédiatement amélioré, ne souffre plus et reprend 9 kg dans les 3 premiers mois suivant l'intervention.

Cette guérison se maintient jusqu'en 1958, où à l'occasion d'une réhospitalisation, on peut constater le bon état digestif de ce sujet, qui malheureusement est décédé le 16.12.58 d'une hémorragie cérébrale.

Ce malade n'a donc pas présenté de nouvelles crises pancréatiques pendant une période de 13 ans.

Obs. 42. — **M. MAD...** (4218), exposée au chapitre I, 1^{re} partie, suivie pendant 6 ans.

Obs. 25. — **M. MAS...** (312/914), exposée au chapitre II, 2^e partie, suivie pendant 5 ans.

Obs. 20. — **M. MAR...** (4041), exposée au chapitre IV, 1^{re} partie, suivie pendant 4 ans.

Obs. 32. — **M. BES...** (4927), exposée au chapitre II, 2^e partie, suivie pendant 3 ans.

Obs. 31. — **M. CAT...** (4561), exposée au chapitre II, 2^e partie, suivie pendant 4 ans.

Obs. 33. — **M. DUB...** (3591), exposée au chapitre II, 2^e partie, suivie pendant 2 ans.

Obs. 18. — **M. CHA...** (5381), exposée au chapitre IV, 1^{re} partie.

Obs. 28. — **M. BER...** (5242), exposée au chapitre II, 2^e partie.

Obs. 17. — **M. QUI...** (5484), exposée au chapitre III, 1^{re} partie.

OBSERVATION 48

M. TOU..., 37 ans, 254.

Ce malade est un gros éthylique à 2-3 litres par 24 heures. Sa maladie a commencé en 1940 par une crise douloureuse de l'hypocondre gauche, irradiée à l'épigastre, dans le dos et à l'épaule, avec un météorisme abdominal considérable, d'une durée de 10 jours. Une crise identique est survenue 8 mois après, et depuis le malade a présenté des crises douloureuses de 24 à 48 heures, espacées d'abord de plusieurs mois, puis tendant à se

rapprocher et survenant toutes les 3 semaines, obligeant le malade à interrompre son travail et s'accompagnant d'une constipation.

Le malade est hospitalisé dans le Service en Juin 1945. Il a maigri de 4 kg en 3 mois et présente un point douloureux pancréatique gauche.

Les examens de Laboratoire sont les suivants :

- H.V.D.B. : 1,5.
- Phosphatases : 4,5.
- Hyperglycémie provoquée : 1,05 - 1,10 - 0,8.

Les radiographies du pancréas montrent deux groupes de calcifications : l'un dans la tête, parallèle au trajet du cholédoque, l'autre au niveau de la queue.

Intervention, le 13.7.45 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. L'exploration du pancréas montre une tête très augmentée de volume, indurée, presque comme un cancer. L'incision du ligament gastro-colique conduit, à travers un feutrage d'adhérences, à un corps du pancréas qui est doublé de volume et régulièrement induré.

L'exploration des voies biliaires montre une hypotonie, mais leur morphologie est normale.

Splanchnicectomie gauche.

L'examen histologique confirme l'atteinte sévère du pancréas, avec sclérose dense, contenant des vestiges d'acini très remaniés (Prof. J. Féroldi).

Après des suites très simples, le malade est revu 3 mois après, en excellent état général, ne souffrant plus et ayant repris du poids.

Il est revu en 1947, toujours en excellent état, mais il n'a pas été possible d'obtenir de ses nouvelles depuis cette date.

OBSERVATION 49

M. MON..., 55 ans, 5650.

Ce malade a un lourd passé tuberculeux :

- en 1942, néphrectomie droite pour tuberculose rénale
- en 1954, pneumothorax spontané gauche
- en 1962, tuberculose pulmonaire des deux sommets
- en 1963, récurrence pulmonaire gauche, pour laquelle le malade est traité treize mois à Hauteville.

Dans l'intervalle, il a présenté des crises douloureuses pancréatiques :

— la première en 1954, d'une durée de trois à quatre jours, avec ballonnement abdominal. Ces crises se répètent tous les mois ou tous les quinze jours. Le malade reçoit des traitements variés à visée gastrique, hépatique et intestinale.

— en Novembre 1964, des calcifications pancréatiques sont découvertes. Le malade a maigri de vingt kilogrammes en onze ans. L'examen clinique retient un point douloureux sous-costal gauche. Les examens biologiques sont normaux. Les cholécystographies montrent une vésicule biliaire qui se vide mal. La voie biliaire principale paraît normale. Les radios gastriques et duodénales sont normales. Il existe des images de calcifications dans l'aire pancréatique gauche.

En Février 1965, deux nouvelles crises très douloureuses, avec hématomés, entraînent l'hospitalisation du malade.

Les examens biologiques donnent les résultats suivants :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 5,8.
- Hyperglycémie provoquée : 1,13 - 2,61 - 1,67.
- Prothrombine : 100 %.
- Urée : 43 %.
- Protéines : 64 %.
- Amylasémie : 126 U.S.

Intervention le 26.6.65 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. Vésicule à parois minces, ne contenant pas de calculs. Il existe de grosses lésions de pancréatite avec induration et augmentation de volume, surtout au niveau de la tête, mais diffuse dans toute la glande.

Après intubation du cystique, les courbes manométriques sont mal stabilisées, à 14, 16, 21 cm d'eau. Les radiographies montrent une bonne évacuation de la voie biliaire principale, avec une très légère dilatation de l'hépatique et une certaine rigidité du cholédoque pancréatique qui n'est pas sténosé.

Cholécystectomie sans drainage.

L'exploration de la glande est poursuivie par des ponctions en divers points, qui restent négatives, et par une biopsie.

Splanchnicectomie gauche avec résection du ganglion semi-lunaire.

L'examen histologique répond que le prélèvement examiné est un fragment de péritoine péripancréatique. On y observe des lésions de sclérose avec inflammation subaiguë et « irritation » du tissu adipeux (Prof. J. Féroldi).

Les suites sont simples, mis à part une désunion de la cicatrice qui nécessite une suture secondaire en Août 1965.

Le malade est revu le 16 Novembre 1965, transformé et enchanté. Il a repris son poids normal et n'a plus de douleurs ni de troubles digestifs.

OBSERVATION 50

M. BLO..., 48 ans, Lyon Chir., 1940.

Ce malade présente en 1938 une crise douloureuse de l'hypocondre gauche, récidivée en Avril et en Juin 1939, et en Mai 1942. Entre les crises, persistance d'un endolorissement.

Intervention le 1.6.42 (Prof. P. Mallet-Guy). L'exploration du pancréas montre une pancréatite diffuse, symétrique. Il n'y a pas de lésions des voies biliaires.

Splanchnicectomie gauche.

L'examen histologique confirme la sclérose pancréatique et la présence de calcifications canaliculaires (Prof. J. Féroldi).

Ce malade est décédé d'une affection pulmonaire aiguë après un an et 3 mois d'évolution satisfaisante, sans douleurs, avec une reprise de poids de 11 kilos.

Cinq autres observations n'ont pas été suivie plus de six mois.

Obs. 31. — **M. ARG...** (4965), exposée au chapitre II, 2^e partie.

Obs. 5. — **Mme MAC...** (5140), exposée au chapitre I, 1^{re} partie.

Obs. 3. — **M. REY...** (5426), exposée au chapitre I, 1^{re} partie.

Obs. 4. — **M. FAB...** (2956), exposée au chapitre I, 1^{re} partie.

Obs. 37. — **M. ARG...** (4965), exposée au chapitre II, 2^e partie.

Bons résultats avec complications séquellaires associées.

Nous avons placé dans cette catégorie les observations dans lesquelles les malades n'ont plus présenté de crises douloureuses d'origine pancréatique. Par contre, des complications séquellaires telles que diabète, sténose cholédocienne ou duodénale, apparues ou aggravées après l'intervention ont nécessité un traitement particulier.

Il est bien évident que l'intervention ne peut supprimer la destruction pancréatique et la sclérose qui en résulte, qui sont à l'origine de ces complications séquellaires, elle ne peut prétendre qu'à éviter la réapparition de nouvelles poussées de pancréatite. C'est pourquoi nous classons ces observations dans les bons résultats, lorsque aucune nouvelle crise douloureuse de type pancréatique n'est réapparu, même lorsqu'il existe une complication séquellaire associée.

Du reste, une fois traitées, les sténoses cholédociennes et duodénales n'entraînent aucun désagrément pour le malade. Le diabète par contre nécessite un traitement astreignant, surtout lorsqu'il est instable.

Douze observations ont été classées dans cette catégorie.

Les deux premières sont particulièrement caractéristiques, car elles associent plusieurs complications séquellaires. Après traitement de celles-ci, les malades mènent une vie normale, sans douleurs, seulement handicapés par le diabète.

OBSERVATION 51

M. GUI..., 38 ans, 4061/3226.

Cet homme présente depuis 1947 des douleurs post-prandiales précoces, siégeant un peu à gauche de l'épigastre, irradiées en ceinture, qui évoluent par crises, durent 24 heures, et se répètent tous les 2 ou 3 mois. En Novembre 1955 survient une crise douloureuse très aiguë accompagnée de choc et persistant 5 jours. Des crises semblables se répètent 4 à 5 fois dans le cours de 1956 et au début de 1957, alternant avec des épisodes subaigus.

Au début de Juillet 1957 survient un épisode douloureux particulièrement intense, suivi d'une douleur persistante, s'accompagnant de vomissements, d'un amaigrissement rapide (11 kg en 1 mois).

Intervention le 6.8.57 (Dr X...). De grosses lésions de pancréatite chronique sont notées, avec un pseudo-kyste un peu à gauche de la ligne médiane ; drainage externe.

Aucun écoulement ne se produit par le drain, les signes d'infection et les douleurs persistent jusqu'à ce que, le 11.9.57, s'évacue une collection abondante de liquide louche, riche en ferments pancréatiques. Une fistule s'installe, d'un débit très variable, parfois 1 litre, parfois quelques cc par jour. Deux contrôles radiographiques sont faits, qui sont d'un très grand intérêt :

— Au premier, le 13.9.57, après injection de Lipiodol, le canal de Wirsung se dessine dans sa totalité. Il est peut-être un peu dilaté, un peu irrégulier, mais ne présente aucune marque de sténose. Le passage sphinctérien est très correct. Il n'y a manifestement pas de rétention, en particulier, pas d'injection des fines branches parenchymateuses.

— Le 16.9.57, nouvel examen utilisant cette fois la Diodone à 75 %. Bien que l'injection soit pratiquée dans les mêmes conditions, l'image est totalement différente : les fins canalicules sont injectés, le Wirsung est manifestement en rétention aiguë, dilaté, tendu. Il passe une très petite quantité de liquide opaque dans le duodénum, le passage sphinctérien n'est pas visible et, contrairement au premier examen qui était indolore, le

malade accuse une réaction douloureuse tout à fait typique. Bref, tout se passe comme s'il existait un état d'hypertonie très marquée du sphincter d'Oddi.

L'écoulement fistulaire cesse le 19.9.57.

Le malade entre dans le Service le 27.10.57 : si le drainage a, de toute évidence, amélioré l'état du malade, et permis la reprise de 7 kg, il n'a pas mis un terme aux crises douloureuses sous-costales gauches, variables en intensité et en fréquence, réagissant favorablement à l'infiltration splanchnique gauche. Les cholangiographies intra-veineuses montrent que la voie biliaire principale est le siège, à sa partie moyenne, d'une angulation fixe, tandis que toute la portion sous-jacente est rectiligne, d'aspect rigide, mais sur tout le trajet, le calibre est strictement normal.

Sur les duodénographies hypotoniques il faut noter, outre le refoulement de la troisième portion et la rigidité irrégulière de la deuxième, un étranglement sous-bulbaire, incomplet mais constant. Les stratigraphies axiales montrent une augmentation diffuse de l'ombre pancréatique. Il faut souligner qu'à aucun moment on ne voit d'image de calcifications pancréatiques sur les différents clichés pratiqués.

Les examens de Laboratoire donnent les résultats suivants :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 3,9.
- Hyperglycémie provoquée : 0,60 - 1,58 - 1,54.
- Prothrombine : 100 %.
- Urée : 0,20.
- Protéines totales : 63 %.

Intervention le 18.11.57 (Prof. P. Mallet-Guy). Le pancréas gauche est enflammé, mais les lésions sont assez discrètes alors qu'elles sont très marquées à la tête et à l'isthme de la glande. Aucune collection pseudo-kystique. La voie biliaire principale est saine, un contrôle radiographique et manométrique est cependant effectué, complété par une radioscopie télévisée qui confirme avec une particulière évidence, à la fois l'intégrité sphinctérienne et le libre passage duodénal, et en même temps cette angulation et cette raideur du cholédoque pancréatique déjà notés à la cholangiographie. Devant cette certitude de l'intégrité sphinctérienne et compte tenu de la récente fistulographie qui affirmait un Wirsung normal, le traitement logique est celui des pancréatites chroniques parenchymateuses, c'est-à-dire la splanchnicectomie gauche, réalisée par voie lombaire sous-péritonéale et associée à une lunarectomie.

L'examen histologique répond qu'il existe sur le fragment examiné une sclérose importante, sans réaction inflammatoire, avec du tissu fibro-adipeux sur l'un des fragments (Prof. J. Féroldi).

Les suites opératoires sont très simples. Les douleurs ont complètement disparu lorsque l'opéré quitte le Service le 7.11.59.

Une période de 13 mois s'écoule alors, pendant laquelle l'opéré ne souffre plus, n'a plus aucun trouble digestif, reprend 6 kg 500 et une vie professionnelle normale. C'est à partir de Janvier 1959 que survient une nouvelle phase évolutive bien différente, marquée par des douleurs de l'hypocondre droit, d'abord fugaces et localisées, puis s'irradiant vers l'épaule et la région lombaire droite, s'accompagnant d'une diarrhée et d'un amaigrissement. Tous ces troubles sont d'abord capricieux et intermittents, mais lorsque le malade est revu dans le Service, le 29.2.60, ils ont pris un rythme presque continu avec anorexie et asthénie. L'examen clinique objective la douleur provoquée sous-costale droite et l'indolence absolue de l'hypocondre gauche à la palpation. Le bilan biologique est normal, l'amylasémie est à 90 U. La cholangiographie intra-veineuse du 1.3.60 met en évidence un début de dilatation de la voie biliaire principale, et surtout la présence de microcalcifications diffuses dans toute l'aire de la tête du pancréas, calcifications apparues par conséquent secondairement après plusieurs années d'évolution de la maladie pancréatique. La duodénographie hypotonique montre que l'image de rétrécissement duodénal s'est accentuée.

Intervention le 21.3.60 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco droit itératif. Sacrifice de la vésicule biliaire, qui n'est pas enflammée, mais adhérente. La voie biliaire principale est dilatée à 12 mm environ dans sa portion sus-pancréatique. La courbe manométrique se stabilise à 20 cm d'eau. Les clichés per-opératoires affirment un passage duodénal encore libre, mais la portion pancréatique du cholédoque est filiforme et la dilatation sus-jacente

se confirme. Le pancréas est exploré extérieurement : aucun phénomène inflammatoire induration scléreuse diffuse maxima à l'angle supérieur droit de la tête, dans la zone infestée de calcifications. Biopsie. Les troubles que présente le malade sont donc interprétés comme étant d'origine essentiellement biliaire, liés à la dilatation cholédocienne, et non pas d'origine pancréatique.

Cholédoduodénostomie sans incident.

A partir du 30 avril 1960, l'opéré présente des signes de sténose gastro-duodénale et le 5.5.60, une **réintervention** doit être pratiquée, réalisant une gastro-entéro-anastomose au bouton et traversée par une sonde de Lévine.

Les suites en sont satisfaisantes. Le malade qui avait constitué une fistule au niveau de l'anastomose cholédoco-duodénale cicatrise progressivement.

Le malade est revu le 22.11.60, se plaignant de douleurs post-prandiales et de vomissements. Les radiographies gastriques mettent en évidence des signes inflammatoires diffus de la muqueuse gastrique avec un fonctionnement incorrect de la gastro-entéro-anastomose.

Réintervention le 2.10.60 : par médiane épigastrique, une large gastro-entéro-anastomose déclive, à la suture, est exécutée dans d'excellentes conditions.

Le malade est ensuite revu en 1962, présentant de petites douleurs de l'hypocondre droit, peu intenses, avec diarrhées. Les examens radiologiques montrent un bon fonctionnement des anastomoses. On note, en 1964 que le malade ne présente plus de douleurs et mène une vie normale, mais un diabète est apparu en 1963, diabète instable ayant entraîné un coma diabétique.

Le malade donne d'excellentes nouvelles de son état le 22.5.65, ne souffrant plus, travaillant normalement, mais présentant des difficultés dans l'équilibration de son diabète.

OBSERVATION 52

M. RUS., 44 ans, 5003.

Ce malade, éthylique, présente en Mai 1961, des douleurs épigastriques post-prandiales, survenant par périodes, irrégulièrement, puis en Septembre, une crise épigastrique plus violente. Une cholécystectomie a été pratiquée le 14.9.61. En Octobre 1961 les crises se répètent identiques, mais moins violentes.

En Décembre 1962 et en Février 1963, le malade présente deux nouvelles crises très aiguës, avec vomissements et température à 38°.

A l'entrée dans le Service, en Février 1963, l'examen clinique retient un foie perceptible, un peu gros, et un point douloureux pancréatique sous-costal gauche.

Les examens biologiques donnent les réponses suivantes :

- H.V.D.B. : 0,5.
- Phosphatases : 3,3.
- Hyperglycémie provoquée : 1,08 - 2,35 - 1,66.
- Urée : 0,14 ‰.
- Prothrombine : 94 %.
- Amylasémie : 292 U.S.

Les radiographies montrent des calcifications diffuses de la tête et du corps du pancréas.

Intervention le 1.3.63 (Prof. P. Mallet-Guy). Rio Branco. Recherche du moignon cystique qui est intubé. Les courbes manométriques se stabilisent à 11 cm d'eau. La radioscopie montre une évacuation normale de la voie biliaire principale, mais le trajet pancréatique est très mince et coudé, avec une minime dilatation en amont.

Dissection du pancréas gauche qui est oedématié, épaissi et induré. Ponctions en tous sens et biopsie qui ne permettent pas de trouver de canal dilaté. Dissection du pancréas droit, non oedémateux, plus épaissi, plus induré, et dans lequel on sent manifestement des dépôts calcaires. Les ponctions sont également négatives. Prélèvement.

Une splanchnicectomie gauche avec résection du ganglion semi-lunaire est exécutée, par voie lombaire sous-péritonéale.

L'examen histologique confirme la sclérose pancréatique très dense, contenant des lobules sensiblement normaux et des canaux excréteurs largement dilatés (Prof. J. Férol di).

Après des suites simples et un résultat satisfaisant, pendant un an, le malade présente en Mars 1964 un tableau de sténose gastrique avec douleurs épigastriques et vomissements.

Réintervention le 25.3.64. La compression duodénale est confirmée, avec dilatation du bulbe duodénal. La tête du pancréas est hypertrophique et très dure, sans signes inflammatoires.

Une duodénojéjunostomie est réalisée.

Le malade va de nouveau très bien pendant 6 mois, puis le 29.9.64 apparaît une très violente douleur de l'hypocondre gauche avec vomissements et un clocher thermique à 39°. Cliniquement, une masse palpable est perçue au niveau de l'hypocondre gauche.

Intervention le 30.10.64. Rio Branco gauche. La dissection des adhérences expose un foyer nécrotique entre l'estomac et le côlon, foyer petit, de la grosseur d'une noix et constitué par de l'épiploon. Il est indépendant du pancréas, qui apparaît souple et peu augmenté de volume. Il existe une rétraction très importante du côlon transverse qui paraît être d'origine néoplasique et dont on remet le traitement après investigations complémentaires.

Après rétablissement et cicatrisation du malade, une nouvelle **intervention** est entreprise le 13.11.64. L'exploration montre qu'il ne s'agit pas en fait d'une tumeur colique : la portion caudale du pancréas est coudée vers le bas, incluse dans le mésocôlon et intimement adhérente. Elle est épaissie et indurée et a été prise pour une tumeur colique. Il s'agit en réalité d'un phénomène de sténose rétractile semblable à celui qui a déjà été constaté et traité sur le duodénum.

Pancréatectomie gauche. Le Wirsung n'est pas dilaté. Son extrémité d'amont ne contient pas de calculs.

Après des suites simples, le malade est reçu en Janvier 1965, avec un diabète qui nécessite l'administration de 40 U. d'insuline-retard par 24 heures. Le diabète étant équilibré, il ne souffre plus, digère bien, et a repris 7 kg.

Depuis, il est revu régulièrement pour équilibration de son diabète. En Février 1966, il présente un bon état général et digestif. Il n'a plus souffert depuis la dernière intervention. Une épreuve à la Trioléine marquée du 2.11.65 objective une insuffisance pancréatique certaine, mais légère.

Trois autres malades ont présenté plusieurs complications séquellaires associées :

Obs. 39. — **M. GOD...** (1977/2639), exposée au chapitre II, 2^e partie. Sténose cholédocienne et duodénale.

Obs. 40. — **M. DUF...** (3276/4095), exposée au chapitre II, 2^e partie. Sténose cholédocienne et duodénale. Diabète instable.

Obs. 14. — **M. LEP...** (898/2641), exposée au chapitre II, 2^e partie. Sténose cholédocienne. Diabète.

Un malade a présenté une compression cholédocienne isolée :

Obs. 1. — **M. LOR...** (4982), observation exposée au chapitre I, 1^{re} partie.

Enfin, six autres malades ont présenté un diabète séquellaire peu grave et facilement traité.

Obs. 35. — **M. PAL...** (277/315), exposée au chapitre II, 2^e partie.

Obs. 22. — **M. CHA...** (3207), exposée au chapitre IV, 1^{re} partie.

Obs. 36. — **M. PER...** (3914), exposée au chapitre II, 2^e partie.

Obs. 21. — **M. MOD...** (4210), exposée au chapitre IV, 1^{re} partie.

Obs. 26. — **Mme THI...** (5311), exposée au chapitre II, 2^e partie.

Obs. 16. — **M. LAN...** (5115/5184), exposée au chapitre III, 1^{re} partie.

En définitive, 31 dossiers se répartissent entre excellents résultats et bons résultats avec complications séquellaires, soit une proportion de 83 %. Ce pourcentage est équivalent à celui qui a été publié par le Prof. P. MALLET-GUY en ce qui concerne le résultat d'ensemble du traitement des pancréatites chroniques parenchymateuses.

Malades améliorés.

Nous plaçons dans cette catégorie les observations dans lesquelles des crises douloureuses de type pancréatique sont réapparues après l'intervention, mais beaucoup moins fréquentes et moins intenses qu'avant.

Quatre observations entrent dans ce cadre :

Obs. 15. — **M. MIR...** (2336), exposée au chapitre III, 1^{re} partie.

Obs. 24. — **M. PIE...** (1669), exposée au chapitre V, 1^{re} partie.

Obs. 8. — **M. PFL...** (4565), exposée au chapitre I, 1^{re} partie.

Obs. 27. — **Mme VEU...** (5679), exposée au chapitre II, 2^e partie.

Enfin, deux cas constituent **des échecs**, du fait de la récurrence de crises douloureuses pancréatiques intenses.

Obs. 41. — **M. BOI...** (2465), exposée au chapitre II, 2^e partie.

Obs. 43. — **M. LEV...** (4259), exposée au chapitre II, 3^e partie.

CONCLUSIONS

I. — Le terme général de « lithiase pancréatique » ou mieux, celui de « dépôt calcaire intra-pancréatique » couvre des états nosologiques différents :

— les calculs primitifs du canal de Wirsung qui se déposent en l'absence de tout état pathologique antérieur ;

— les calcifications secondaires à l'évolution d'une pancréatite chronique et récidivante.

L'étude du problème des calcifications secondaires a pu être faite d'après l'analyse de 52 cas recueillis dans la pratique du Professeur MALLET-GUY.

II. — Les dépôts calcaires se constituent soit dans la sclérose, le plus souvent au sein des foyers cicatriciels post nécrotiques, soit surtout sous forme de micro-calculs, dans les rameaux périphériques du système excréteur, dans un secteur de la glande profondément remanié par la sclérose. Les canalicules sont eux-mêmes scléreux, dilatés, renfermant des bouchons muqueux et des débris cellulaires, que l'on peut considérer comme le point de départ de ces précipitations calcaires. Leur paroi peut même présenter une métaplasie épithéliale.

III. — Il existe des observations tout à fait caractéristiques dans lesquelles peut être suivi le mode de constitution de ces dépôts calcaires secondaires. Dans huit cas, les radiographies successives permettent de fixer quel a été, dans l'évolution générale de la pancréatite chronique, le moment de la calcification, et ce sont elles

qui très souvent ont fait poser un diagnostic jusque là méconnu. De plus, il est intéressant de noter l'éventualité d'une précipitation calcique tardive, dans cinq cas de pancréatite chronique parenchymateuse primitive. cliniquement guérie et anatomiquement stabilisée par une opération sympathique (splanchnicectomie gauche et résection du ganglion semi-lunaire).

D'autre part, dans cinq cas également, des calcifications existent dans la tête du pancréas après pancréatectomie gauche pour lithiase primitive du canal de Wirsung et ceci sans donner la moindre traduction clinique.

IV. — Il apparaît que les calcifications pancréatiques secondaires ne constituent pas une maladie propre. Elles n'ont aucune expression clinique particulière, ni aucune signification évolutive. Elles ont seulement la valeur d'une fossilisation des foyers cicatriciels. D'autres complications séquellaires : diabète, insuffisance pancréatique externe, sténose cholédocienne, duodénale, thrombose de la veine splénique, peuvent coïncider avec de tels aspects radiologiques, mais les calcifications n'ont pas eu de rôle dans le déterminisme de ces complications. Leur association est seulement liée à une cause commune : la cicatrice glandulaire post nécrotique.

V. — A l'inverse de la lithiase du canal de Wirsung, les calcifications pancréatiques secondaires ne posent aucune indications thérapeutique particulière par elles-mêmes.

VI. — Le vrai problème, qui est parfois difficile à résoudre, est de faire la différence entre calcul primitif du canal de Wirsung et calcifications secondaires.

L'examen des clichés, surtout après tirage au logetron, permet déjà le plus souvent de définir des caractères différentiels. De toute façon, opératoirement, il importera de confirmer le diagnostic en vérifiant s'il existe une dilatation wirsungienne qui serait le meilleur indice d'un calcul du canal ou si celui-ci est normal, et la radiographie peut apporter l'image du cheminement d'un canal non dilaté au milieu d'une série de calcifications périphériques.

VII. — Il est assurément des cas difficiles et complexes dans lesquels s'associent à la fois calcul du canal de Wirsung et calci-

fications périphériques, soit que, dans l'éventualité la plus simple et la plus fréquente, les lésions d'amont d'une lithiasc authentique du Wirsung se calcifient sccondaircment, soit que, circonstances exceptionnelles, dans des cas négligés, l'accumulation des calculins dans les canalicules aboutisse à une chute sccondaire dans le canal de Wirsung ; nous en apportons un exemple démonstratif.

VU, le Doyen :

Pour le Doyen,

L'Assesseur,

DORCHE.

Le Président de la Thèse,

P. MALLET-GUY.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 15 Juin 1966

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- ACKMANN F.D. et ROSS A. — Case of pancreatic lithiasis. Canada Med. Ass. J., **43** : 269-270, 1940.
- AMOUR. R. — Lithiase pancréatique avec diabète. Thèse de Lyon, 1944.
- ANDERSON M.C. — Rôle du calcium dans les pancréatites nécrosantes produites par les enzymes digestifs sanguins. JAMA **186** : 999-1003, 14 déc. 1963.
- AUREGAN et KIEREZON. — Calculs du pancréas. Mem. Ac. Chir., **82** : 549-551, 1956.
- BAGGENTOSS A.H. — Chronic relapsing pancreatitis. Proc. Stat. Meet. Mayo Clinic, **22** : 542-547, 1947.
- BALMACEDO J.M., HEMOSILIA DIAZ F., ALONSO G et CONCHA M. — Calcificaciones pancreaticas. Rev. Med. Chil., **2** : 119-122, 1952.
- BATION C. (Mlle). — Le diabète au cours de la lithiase pancréatique. Thèse de Lyon, n° 167, 1949.
- BARRETT, O'NEIL et BOWERS W.F. — Total pancreatectomy for chronic relapsing pancreatitis and calcinosis of the pancreas. U.S. Armed Forces M.J., **8** : 1077, 1957.
- BAUMAN L. — Diagnostic of pancreatic disease. Un vol. Lippincott and Co, Edit., 1949.
- BELING A., BAKER C.F. et MARQUIS W.J. — Pancreatic calcification. Radiology, **38** : 188-190, 1942.
- BELL L., HINUS L. et DOARIC W. — Pancreatic calcifications. U.S. Armed Forces M.J., **7** : 348-362, 1956.
- BERENS J.J., BAGGENSTOSS M.D. et GRAY M.K. — Ductal changes in chronic pancreatitis. Arch. Surg., **68** : 723-733, 1954.
- BERGERET A. — Sur un cas de lithiase pancréatique. Soc. Med. de Marseille, le 5 février 1941. Et Rev. Med. Chir. Mal. du Foie, **16** : 46, 1943.
- BETHGE J.F.J. — Pankreassteinbildungen. Med. Welt, **50** : 1032-1035, 1961.

- BEZES M. et ARMENGAND M. — Disparition des calculs pancréatiques après pancréatico-jéjunostomie pour lithiase diffuse. *Presse Med.*, **68** : 1025-1026, 1960.
- BIOY E. — La lithiase pancréatique. Thèse de Paris, n° 168, 1937.
- BIRNSTINOL M. — Lithiase pancréatique au cours de l'hyperparathyroïdie. *Acta Gastr. Enterol. Belgica*, **23** : 1029-1030, 1960.
- BOGIE J.M. — Calculosis and fibrosis of the pancreas. *Surg.*, **26** : 244-250, 1949.
- BORM D et coll. — Hyperparathyroïdisme primaire et pancréatite. *Z.B.L. Chir.*, **89** : 340-355, 1964.
- BORON R., AULONG J. et PEDOYA. — Lithiase du pancréas. Pancréatico-jéjunostomie. *Mem. Ac. Chir.*, **83** : 226-228, 1957.
- BOULET P., SERRE M., VALLAT G., MIRONZE J. et MINVIELLE J. — Apparition d'une calcinose pancréatique diabétogène après tuberculose pleurale et gastrite pseudo-tumorale. *Soc. Scient. Med. Biol. Montpellier*, 27 mars 1953, et *Montpellier Med.*, **44** : 114-115, 1953.
- BROOKS F.P. et THOMAS J.E. — The effect of alcool on canine experimental pancreatic secretion. *Gastroenterology*, **23** : 36, 1953.
- BULLOCK W.K. et EDMONSON M.A. — Pancreatic lithiasis and calcification. A study of 22 cases in a serie of 35 000 necropsies. *Calif. W. West. Med.*, **69** : 104-108, 1948.
- BUSSCHER G. (de). — La lithiase pancréatique. *Acta Chir. et Gastr. Enterol. Belg. Supp. I* : 159-163, 1948.
- CABRERA et ROMERO. — Pancréo-lithiase. *Rev. Chir. Esp.*, **91** : 305-308, 1963.
- CAROLI J., MORTIAUX A. et PRIGENT M. — Pathogénie des pancréatites chroniques. *Acta Gastr. Enterol. Belg.*, **23** : 353-395, 1960.
- CARTERET. — Lithiase pancréatique. *Rev. Med. Chir. Mal. du foie*, **18** : 101-110, 1945.
- CATTAN R., CHAMPEAU M. et FRUMUSAN P. — Lithiase pancréatique compliquée secondairement de kyste volumineux et d'ictère par obstruction. Etude radio-manométrique. *B. et M. Soc. Med. Hôp. de Paris*, **68** : 430, 1138, 1952.
- CATELL R.B. et WARREN K.W. — The choice of therapeutic measures in management of chronic relapsing pancreatitis and pancreatolithiasis. *Gastroenterology*, **20** : 1-19, 1952.
- CHABROL E., BERGERET A., CAROLL J., PERGOLA F. et FALLOT P. — La rétention biliaire latente de la lithiase pancréatique. *Paris Med.*, **36** : 165-167, 1946.
- CHALNOT, GROSDIDIER J. et BENICHOUX R. — Le traitement chirurgical de la lithiase pancréatique. A propos de 3 observations. *Rev. Med. Nancy*, **81** : 421-435, 1956.

- CHAUVENET A. et DUBOURG G. — Deux observations de lithiase pancréatique. Arch. Mal. App. Dig., **45** : 505-509, 1956.
- COLLESON L., RAUBER G., BENICHOUX R., GROSDIDIER J., DORNIER R., LARCAN A. et SCHMITT J. — Calcifications intra-pancréatiques. A propos de 6 observations. Rev. Med. Nancy, **81** : 391-414, 1956.
- COMFORT M.W., GAMBILL E.E. et BAGGENTOSS A.M. — Chronic relapsing pancreatitis. A study of 29 cases, without associated of the biliary or gastrointestinal tract. Gastroenterology, **6** : 239-285 et 376-408, 1946.
- CORNET A. — Lithiase pancréatique. Sem. Hôp. (25) : 3054-3056, 1949.
- CORNET J. — Place de la duodéno-pancréatectomie céphalique dans le traitement de la lithiase du pancréas. Thèse de Lyon, n° 64, 1962.
- COTE P.E. — Pancréatite lithogène. Laval Medical, **13** : 679-686, 1948.
- COURT D. et MATHESON M. — Pancreatic calculi. Gastroenterology, **10** : 848-858, 1948.
- COURTY L., LANGERON P. et OUDAR M. — Remarques sur la pancréatite calcifiante. Acta Med. Scand., **125** : 557-575, 1946.
- CRILLE G. et JAFFE M. — Pancreatic calculi as a rare cause of intestinale hemoraggy. Report of a case. Radiol., **46** : 586-589, 1946.
- CURRHA F. — Pancreatic lithiasis. Mem. Tercera jorn. panam. Gastroent., 338-342, 1952.
- DALGAARD J.B. — A case of pancreatic lithiasis caused by actinomyces. Acta Med. Scand., **125** : 557-575, 1946.
- DARLING H.C. et RUTHERFORD. — A case of progressive calcifications of the pancreas, secondary to chronic relapsing pancreatitis. The Med. J. of Austr., **2** : 7-8, 1942.
- DELAVIERRE Ph. — Lithiase du pancréas et pancréatite calcifiante. France Med., **26** : 485, 1963.
- DELVIN COURT J. — Lithiase pancréatique. Thèse de Paris, n° 1052, 1951.
- DENIS J. — A propos de 8 cas de pancréatite calcifiante. Thèse de Paris, n° 1070, 1961.
- DEROT M., DOUSSET A. et KALLAL Z. — Exploration du pancréas insulaire dans le diabète et le pré-diabète. Act. Hépat. Gastr. Enterol. Hôtel-Dieu, Masson et Cie, Edit., 10-19, 1964.
- DETRIC Ph. — Lithiase du pancréas. J. Sc. Med. Lille, **79** : 411-416, 1961.
La splénoportographie et la pancréatographie dans les affections du pancréas. Act. Hépat. Gastr. Enterol. Hôtel-Dieu, Masson et Cie, Edit., 10-19, 1964.

- DORNZALSKI J. — Calcareous pancreatitis. *Ann. of Intern. Med.*, **31** : 650-669, 1949.
- DOUBILET M. et MULHOLLAND J.M. — Surgical treatment of calcifications of the pancreas. *Am. Surg.*, **132** : 786-797, 1950.
- DOUBILET M., PÖPPEL M.M. et MUHOLLAND J.M. — Pancreatography ; tecnics, principles and observations. *Radiol.*, **64** : 325-339, 1955.
- DUBARRY J.J. et coll. — A propos de 30 cas de pancréatite avec calcifications. *Presse Med.*, 14-7, n° 33, 988, 1964.
- DUBOURCHER M., SIROT L. et PALOMBA R. — Lithiase pancréatique. *Afr. Fr. Ch.*, **15** : 578-586, 1957.
- DUPUY R. — Lithiase du pancréas. *Gaz. Med. de France*, **64** : 949,954, 1957.
- DUPUY R. et LEGER L. — Lithiase du Wirsung et du pancréas. *Act. Hepat. Gastr. Enter. Hôtel-Dieu, Masson et Cie, Edit.*, 183-189, 1956.
- EDELMANN G. et PERRIN J.E. — Ictère par rétention révélateur d'une lithiase pancréatique. *Presse Med.*, **61** : 1371-1373, 1953.
- EDMONSON M.A., BULOCK W.K. et MEHL J.W. — Pathologie and pathogenesis of pancreato-lithiasis. *Ann. J. Path.*, **26** : 37-75, 1950.
- ELIASON E.K. et WELTY R.F. — Pancreatic calculi. *Ann. Surgery*, **127** : 150-157, 1948.
- EPSTEIN B.S. et ISAACS I. — Calcareous pancreatitis. *Radiology*, **21** : 214-218, 1948.
- ERNEST A. et BONIS A. — Pancreatic lithiasis. *Am. J. Roentg.*, **46** : 64, 1941.
- ESPOSITO S., FRACASSO V. et TIMOSSI G. — Aspetti di diagnostica clinica et radiologica della calcosi pancreatica. *Minerva Med.*, **49** : 1190-1194, 1958.
- FAURE J. — Pancreatites chroniques avec calcifications. Etude clinique, radiologique, biologique et thérapeutique. (A propos de 16 cas opérés.) Thèse de, Paris, 1963.
- FAUGER M. et HERBERT. — Pancreatic lithiasis with associated intestinal hemoragie. *New-England J. Med.*, **231** : 678-680, 1944.
- FAUST D.B. et BRANDSTAY W.G. — Pancreatic calculi lithiasis, case report. *Ann. Int. Med.*, **17** : 148-152, 1942.
- FEROLDI J. et LAUMONNIER R. — Les pancréatites chroniques de l'adulte ; in : « les pancréatites. Etude anatomo-clinique et expérimentale. » Masson et Cie, Edit., 61-115, 1961.
- FEROLDI J. — Calcifying pancreatitis, pancreatic calcification and pancreatic lithiasis. *Bibl. gastroent.*, **7** : 140-157, 1965.
- FICARRA B.J. — Pancreatic lithiasis. *Ann. J. Gastr. Enter.*, **34** : 577-581, 1960.

- FIESSINGER N. — Pancréatite chronique diabétogène, lithiase pancréatique, coliques abdominales d'interprétation difficile. In : *Diagnostics difficiles*, Masson et Cie, Edit., 1943.
- FIESSINGER N., MAISON E. et ALBAHARY. — Pancréatite lithiasique avec diabète et sténose duodénale. *Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris*, **58** : 157-198, 1942.
- FISCHER F.H. — Pancreatic lithiasis. *J. Kansas Med. Soc.*, **47** : 455, 1946.
- FLYNN R. — A case of pancreatic calcifications. *Med. J. Austral.*, **2** : 127, 1952.
- FRANKLIN R. — Diffuse calcifications of the pancreas. *JAMA*, **132** : 574-579, 1946.
- FROHLICH A.L. et HALNENS A. (d'). — Recurrent pseudo-cyst in cause of calcified pancreatitis. *Act. Gastr. Enterol. Belg.*, **16** : 103-11, 1953.
- FUMERY J. — Une observation de pancréatite lithogène, forme douloureuse avec diabète (guérison maintenue depuis 8 mois après 3 infiltrations splanchiques gauche). *Act. Chir. Belg.*, suppl. 461-462, 1948.
- GADRAT J., MOUNIER J., RIBET A. et IZARD J. — Pancréatite calcifiante et hyperparathyroïdie. *Bull. Med. Soc. Med. Hôp. de Paris*, **77** : 827-831, 1961.
- GAMBILL E. — Pancreatic calcification. Clinical feature. *Proc. Stalp. Mut. Mayo Clinic*, **24** : 434-437, 1949.
- GAMBILL E. et PUGH D. — Pancreatic calcification. Study of clinical and roentgenologie data on 39 cases. *Arch. Int. Med.*, **81** : 301-315, 1948.
- GARIN Ch. et MALLET-GUY P. — Pancréatite calcifiante avec ictère. Cholédocoduodénostomie. *Soc. Chir. Lyon*, 12 juin 1941. In : *Lyon Chir.*, **37** : 61-67, 1941.
- GOOD L.P. — Disseminated calcifications of the pancreas. With case report. *South Surgeon*, **15** : 857-873, 1949.
- GRANEY C.H. et REDDICK R.M. — Calcification of the pancreas. Case report. *Am. J. Surg.*, **65** : 271-275, 1944.
- GRAU M., BARRIDE P., DOL P. et MILLET. — Considérations cliniques à propos de 4 cas de pancréatite calcifiante. *Arch. Mal. App. Dig.*, **49** : 442-444, 1960.
- GUILLEMIN G., DUBOIS J., BRAILLON G., CHANELIERE N. et ARCHIMBAUD J.P. — Duodénopancréatectomie céphalique pour lithiase pancréatique diffuse. *Lyon Chir.*, **59** : n° 5, 781-81, 1963.
- GUILLEMIN P. et BESSOT M. — Pancréatite chronique calcifiante chez un tuberculeux rénal. Pancréatico-jéjunostomie selon une technique originale. *Mem. Ac. Chir.*, **83** : 869-871, 1957.

- HAGGARD W.D. et KIRTLEY J.A. : Pancreatic calculi. A review of sixty-five operative and one hundred thirty nine non-operative cases. *Am. Surg.*, **109** : 809-826, 1939.
- HEPP J. et MOREAU J. — Documents sur les pancréatites avec calcifications. *Arch. Mal. App. Dig.*, **47** : 1057-1072, 1958.
- HEPP J., TOURNEUR R. et MOREAU J. — Les lésions anatomiques du pancréas confrontées avec les données de la pancréatographie dans les pancréatites chroniques calcifiantes. *Presse Méd.*, **67** : 1275-1278, 1959.
- HOUDARD Cl., MICHON M. et GUIRANDON G. — Traitement chirurgical de la lithiase du Wirsung et des pancréatites calcifiantes. *Act. Hepat. Gastr. Enterol.*, Masson et Cie, Edit., 176-188, 1964.
- HOWARD J.M. et EHRLICH E.W. — Gallstone pancreatitis. A clinical entity. *Surgery*, **51** : 177-184, 1962.
- JOHANNESSON. — Extensive calcification of pancreas. *Northwest Med.*, **46** : 186-287, 1947.
- JOHNSON J.R. et coll. — Calcifications pancréatiques et cancer du pancréas. *Surg. Gyn. Obst.*, **117** : 585-588, novembre 1963.
- KELLEY M.L., SQUIRE L.F., BOYNTON L.C. et LOGAN W.W. — The significance of pancreatic calcification. *New-York State J. Med.*, **57** : 721-730, 1957.
- KING A.B. et WAGHELSTEIN J.M. — Calcification of the pancreas. *Arch. Int. Med.*, **69** : 165-76, 1942.
- KNEIDEL J.M. — Disseminated calcifications of the pancreas. Report of two cases. *Am. Int. Med.*, **34** : 790-796, 1951.
- LAMOTTE, BARILLON S., BERNIER J.J., TROCOIRE J. et LABROUSSE Cl. — Grande ostéomalacie et pancréatite calcifiante. *Presse Méd.*, **72** : n° 56, 3441-3446, 26 décembre 1964.
- LEGER H. et LEGER L. — Essai de classification anatomo-pathologique des pancréatites chroniques. Confrontation avec les aspects pancréatographiques. *Presse Méd.*, **94** : 2168-2173, 1956.
- LEGER L. — Lithiase du pancréas. *Presse Méd.*, **65** : 1-4-, 1957.
- LEGER L. et CRISMER R. — Radiodiagnostic des pancréatites chroniques. *Acta Gastr. Enterol. Belg.*, **23** : 396-449, 1960.
- LEGER L., DETRIE Ph., GUYET-ROUSSET (Mme). — Cancer et lithiase du pancréas. *Presse Méd.*, **69** : 386-389, Bibl. 1961.
- LEGER L., GUYET-ROUSSET (Mme) et CAZES B. — Modalités évolutives de la lithiase du pancréas. *Presse Méd.*, **7** : 169-172, 1962.
- LEGRE M., VIGNOLI R. et SAINT-PIERRE A. — Une observation de pancréatite calcifiante indolore avec diabète. *Arch. Mal. App. Dig.*, **51** : 1447-1449, 1962.

- LEGRAND J. — Contribution à l'étude radiologique et chirurgicale de la pancréatite calcifiante. Thèse Lille, n° 98, 1958.
- LEMMER K.E. et SCHMIDT E.R. — Pancreatic calcifications. Arch. Surgery, **64** : 571-572, 1952.
- LEVRAT M., BRET P., RICHARD M., GRANDMOTTET P. et BARJHOUX P. — Evolution anatomique et clinique de la lithiase pancréatique. Act. Hépat. Gastr. Enterol. Hôtel-Dieu, Masson et Cie, Edit., 157-175, 1964.
- LEVRAT M., BRET P., TRAEGER J. et CORTET P. — Lithiase du pancréas avec diabète. Lyon Med., **181** : 286-288, 1949.
- LEVRAT M., RICHARD M. et BRET P. — Etude radiologique de la lithiase pancréatique. Topographie des calcifications. Arch. Mal. App. Dig., **51** : 860-870, Bibl. 1962.
- LEVRAT M., SAUBIER E., RICHARD M., DHERS A. et TISSOT A. — Hémorragies digestives au cours d'une lithiase pancréatique. Documents anatomo-cliniques. Arch. Mal. App. Dig., **50** : 940-945, 1961.
- LINK G. — Pancreatectomy for chronic pancreatitis with calculi in the duct of Wirsung and diffuse calcinosis of the pancreas parenchyma. Ann. Surg., **138** : 287-288, 1953.
- LOEPER M., BIOY E. et PERREAU P. — Le processus de précipitation calcique dans le pancréas. Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris, **14** : 673-678, 1936.
- LUDIN M. — Die Röntgendiagnostik der Pancreas Affectionen. Arch. F. Verdauungskr., **63** : 273-291, 1938.
- MAC LAUGHLIN E.F. et HARRIS J.H.C. — Total pancreatectomy for recurrent calcareous pancreatitis. Ann. Surg., **136** : 1024-1030, 1952.
- MAC GEORGE K., WIDMANN B.P., OSTRUM M. et MILLER R.F. — Diffuse calcification of the pancreas. Ann. J. Roentgen, **78** : 599-608, 1957.
- MALLET-GUY P. — Hémorragies digestives d'origine pancréatique. Arch. Mal. App. Dig., **48** : suppl. 189-197, 1959.
- MALLET-GUY P. — Indications générales et résultats du traitement des pancréatites chroniques. Rapport au XX^e congrès de la société internationale de chirurgie. Philadelphie le 13 septembre 1965.
- MALLET-GUY P. — Une nouvelle observation d'hyperparathyroïdie à forme pancréatique. Rev. Rhum., **31** : 210-212, 1964.
- MALLET-GUY P., BOSSER Cl. et MICHOUILLIER J. avec la collaboration de FEROLDI J. et JACQUEMET P. — Les dépôts calcaires dans les pancréatites. Signification nosologique. Analyse par le logotron de leurs images radiologiques. Lyon Chir., **58** : n° 1, janvier 1962.

- MALLET-GUY P. et FEROLDI J. — Les lésions d'amont dans la pathologie du pancréas. Congrès belge de chirurgie, 12 juin 1948. Act. Chir. Belg. Suppl. 406-409, 1948.
- MALLET-GUY P., GIRAUD M. et VACHON A. — La séméiologie radiologique des pancréatites chroniques. Journ. Med. Lyon, 75-79, 1944.
- MALLET-GUY P., JACQUEMET P. et CAVAGUETTI F. — La séméiologie radiographique des pancréatites chroniques. Lyon Chir., **54** : 165-178, 1959.
- MALLET-GUY P. et MICHOUPLIER J. — Die chirurgische Bedeutung der Verkalkung bei der chronischen pancreatitis. Klin. Med. Wien, **18** : 567-570, 1963.
- MALLET-GUY P. et MICHOUPLIER J. — Indications et résultats du traitement chirurgical des pancréatites chroniques. Journées françaises de gastro entérologie, 10 octobre 1965.
- MALLET-GUY P. et MICHOUPLIER J. — Données radiologiques dans les pancréatites chroniques. Journées françaises de gastro entérologie, 10 octobre 1965.
- MALLET-GUY P., MICHOUPLIER J. et BOSSER Cl. — Pancréatites chroniques et récidivantes. Masson et Cie, Edit., 1962.
- MALLET-GUY P. et VACHON A. — Pancréatites chroniques gauches. Masson et Cie, Edit., 1943.
- MAYO ROBSON A.W. et GAMMIDGE P.J. — The pancreas. Saunders et Cie, Philadelphia-London, 1907.
- MAYO ROBSON A.W. — The pathology and surgery of certain diseases of the pancreas. Lancet, **1** : 773,782, 844-854, 911-916, 1904.
- MERCADIER M. — Sphinctérotomie pour pancréatite chronique calcifiante. La pancréatographie descendante. Entretiens de Bichat, Chirurgie et Spécialités, 1956.
- MERCADIER M. et HEPP J. — Radiologie dans les pancréatites chroniques. Ann. Chir., **1** : 733-747, 1956.
- MERCIER-GUYON A. — La pancréatite chronique calcifiante, dite lithiase pancréatique diffuse. Thèse de Lyon, n° 73, 1942.
- MINET J., SWYNGHDAUW P., LINGUETTE M. et LAINE E. — Evolution d'une pancréatite calcifiée diffuse avec formation kystique de la queue du pancréas. Soc. Gastro-Enterol. Région du Nord, 16 juin 1946.
- MOHAN. — Spontaneous resorption of pancreatic calcification. Ind. J. Surg., **18** : 471, 1956.
- MORTIAUX A. — La pancréatite calcifiante de l'adulte. Considérations étiopathogéniques et cliniques. A propos de 21 observations. Act. Gastr. Enterol. Belg., **24** : 590-606, 1961.

- MOUSSEAU M. — Thrombose de veine splénique au cours d'une lithiase du pancréas. *Mem. Ac. Chir.*, **83** : 524-529, 1957.
- MULLER B. et FLAISSIER R. — Un cas de pancréatite chronique avec volumineuses calcifications radiologiques. *Arch. Mal. App. Dig.*, **7-8** : 948-950, 1951.
- NARD M. et MANPETIT. — Calculs du pancréas. *Bordeaux Chir.*, **4** : 177-179, 1950.
- NARD M., TRAISSAC et VERGNAUD. — Pancréatite calcifiante et calcifications extra-pancréatiques. Considérations pathogéniques à propos d'une observation. *Bordeaux Chir.*, **2** : 69-75, 1954.
- NUZUM F.R. — Diffuse calcifications of the pancreas. *J.A.M.A.*, **132** : 574-575, 1946.
- OTHERSEN H.B. — Traitement chirurgical palliatif de la pancréatite calcifiante. *Amer. Surg.*, **29** : 521-524, août 1963.
- PASTERMAC J.G. — Calcareous pancreatitis (report of three cases with autopsies). *Am. Int. Med.*, **19** : 757-767, 1943.
- PERILLI L. et FANINI E. — Sulle calcificazioni pancreatiche studiate con la pneumostratipancreatografia. *Radiol. Med.* **46** : 834-842, 1960.
- PETERS B.J., LUBITZ J.M. et LINDERT M.C.F. — Diffuse calcification of the pancreas. *Arch. Int. Med.*, **87** : 391-407, *Bibl.* 1951.
- POLLOCK A.V. — Pancreatography in the diagnostic of chronic relapsing pancreatitis. *Surg. Gyn. Obst.*, **107** : 765-770, 1958.
- PRESENT A.J. et GEYMAN M.J. — Diffuse calcification of the pancreas. *Radiol.*, **48** : 29-32, 1947.
- PUGH D. — The roentgenologie aspect of pancreatic calcification. *Proc. Staff. Mt. Mayo Clin.*, **24** : 437-441, 1949.
- RAY B.S. et CONSOLE A.D.. — The relief of pain in chronic calcareous pancreatitis by sympathectomy. *Surg. Gyn and Obst.*, **89** : 1-8, 1949.
- REEVES R.J. et MOSAN F.T. — Diffuse pancreatic calcification. Analysis of 62 cases. *Radiol.*, **51** : 219-224, 1948.
- RIENHOFF G.F. et BAKER B.M. — Pancreato-lithiasis and chronic pancreatitis. Preliminary report of case of apparently successful treatment by transthoracic sympathectomy and vagotomy. *JAMA*, **134** : 20-21, 1947.
- ROMANEVICH K.P. — Un cas de pancréatite calculeuse avec calcifications étendues du pancréas. *Vestn. Roentgen Radiol.*, **39** : 70-71, janvier-février 1964.
- SARLES H. et MERCADIER M. — Les pancréatites chroniques de l'adulte. *L'Expansion Scientifique Française*. Paris 1960.

- SARLES H., PASTOR J., BARTHELEMY M., LEROY F., AMBROSI L. et SARLES J.C. — Données statistiques sur l'étiologie des pancréatites calcifiantes. *Rev. Et. Clin. et Biol.*, **8** : 276-279, 1963.
- SCHMIDT B.J. et coll. — Lithiase pancréatique due à la malnutrition et à l'alcoolisme chez un enfant. *J. Pediat.*, **65** : 613-615, octobre 1964.
- SIGUIER F., LEGER L., WELTI J.J. et CHIMENES. — A propos d'une pancréatite calcifiante. Les enseignements de la pancréatographie. *Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris*, **68** : 1138-1143, 1942.
- SOLOVAY J. et SOLOVAY H.V. — Comparative study of cystic fibrosis of the pancreas and chronic calcareous pancreatitis. Three cases report of calcareous pancreatitis, *Gastro-Enterology*, **14** : 509-521, 1960.
- TAKATS G. (de) et WALTER L.E. — Treatment of pancreatic pain by splanchnic nerve section. *Surg. Gyn. Obst.*, **85** : 742-746, 1947.
- TAKATS G. (de), WALTER L.E. et LASNER J. — Splanchnic nerve section for pancreatic pain. *Am. Surg.*, **131** : 44-57, 1950.
- TRAISSAC et coll. — A propos du devenir post opératoire des pancréatites chroniques calcifiantes. *Arch. Mal. App. Dig.*, **53** : 289-292, 1964.
- VACHON A. et ABRY M. — Diabète et états pré-diabétiques des pancréatites chroniques et des tumeurs du pancréas. *Act. Hepat. Gastr. Enterol. Hôtel-Dieu*, Masson et Cie, Edit., 96-109, 1964.
- VACHON A., BERGER M., YVES A., DESNOIX (Mlle) et LAMBERT (Mme). — Exploration fonctionnelle du pancréas par la trioléine et l'acide oléique marqué. *Rev. Lyon. Med.*, **9** : 1117-1123, 1960.
- VACHON A., BLONDET P., RIONDET P. et KOHLER C. — De la valeur des calcifications pancréatiques dans le diagnostic des pancréatites chroniques. *Soc. Med. Hôp. de Lyon*, 8 janvier 1946.
- VACHON A., GUILLEMIN G., BRAILLON G., LEVRAT R. et ABRY M. — Les troubles de la glyco-régulation après résection pancréatique partielle pour pancréatite chronique et lithiase pancréatique. *Arch. Mal. App. Dig.*, **52** : 983-988, 1963.
- VACHON A., RIONDET P., KOHLER C. et BLONDET P. — De la valeur des calcifications pancréatiques dans le diagnostic des pancréatites chroniques. *Lyon Med.*, **175** : 252-254, 1946.
- VALLEBONA A. — La dimostrazione radiologica diretta del pancreas. III^e Congrès de Sociétés Européenne de Gastro-Entérologie, 751-774. Bologne 1952.
- WALTERS N.I. — Goblet-cell metaplasia in ductules and acini of the exocrine pancreas. *Journ. of Path. and Bacteriol.*, **89** : 569-572, 1965.

WAUGH J.M., DIXON C.F., CLAGETT O.T., BOLLMANN J.L., SPRAGUE R.G. et COMFORT H.W. — Total pancreatectomy. A symposium presenting four successfull and a report on metabolic observations. Proc. Stalp. Mut. Mayo Clinic, **21** : 25-48, 1946.

WHIPPLE A.O. — Radical surgery for certain cases of pancreatic fibrosis associated with calcareous deposits. Am. Surgery, **124** : 991-1008, 1946.

WHIRTS C.W. et SNAPE W.J. — Disseminated calcifications of the pancreas subacute and chronic pancreatitis. Am. J. Med. Scient., 213-290-299, 1947.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
PREMIERE PARTIE. — Histoire naturelle des calcifications	15
CHAPITRE I. - Mode d'apparition des calcifications	16
CHAPITRE II. - Topographie des calcifications	38
CHAPITRE III. - Localisation des calcifications à l'intérieur de la glande	42
CHAPITRE IV. - Etat du canal de Wirsung	53
CHAPITRE V. - Hypothèses pathogéniques	69
Hyperparathyroïdisme	69
Facteur mucoviscidose	71
Facteur éthylisme	73
DEUXIEME PARTIE. — Etude clinique. Complications séquellaires associés	77
CHAPITRE I. - Traduction clinique	79
CHAPITRE II. - Complications séquellaires associées aux calcifi- cations	82
Diabète	82
Sténoses cholédociennes	87
Sténoses duodénales	98
Complications veineuses	105
TROISIEME PARTIE. — Traitement et résultats	109
CHAPITRE I. - Diagnostic pré-opératoire	110
CHAPITRE II. - Diagnostic opératoire	116
CHAPITRE III. - Traitement	119
CHAPITRE IV. - Résultats	121
CONCLUSIONS	133
BIBLIOGRAPHIE	137
